Nr 42 16 października 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE

Karol CZECH. Mł. Asyst. Kliniki Chirurg. Lwów

### O przerzutach kostnych raka gruczołu piersiowego i ich leczeniu

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

Żywe zainteresowanie w kołach zarówno naukowych, jak i wśród lekarzy praktyków wzbudza w ostatnich dziesięcioleciach zagadnienie przerzutów raka w ogóle, raka gruczołu piersiowego w szczególności; w szeregu zaś przerzutów, które daje rak gruczołu piersiowego, zagadnienie przerzutów do systemu kostnego. W myśl owych zainteresowań wyjdziemy w niniejszej pracy od opisu postaci raka sutka, od zagadnienia jego przerzutów w ogóle, dróg szerzenia się; następnie przejdziemy do opisu przerzutów kostnych tegoż, do sposobów ich różnicowania, do określenia związku różnych postaci raka gruczołu piersiowego z częstością występowania przerzutów kostnych i oceny dotychczasowych metod leczniczych. W zagadnieniach teoretycznych ograniczymy się ściśle do stanowiska, na którego przyjęcie pozwala materiał doświadczalny.

#### *Rak sutka*

Rak gruczołu piersiowego należy do najczęstszych i najzłośliwszych nowotworów u kobiet. Rak ten występuje w 80% wszystkich guzów gruczołu piersiowego (Hochenegg-Payer) między 30 a 60 rokiem życia (Billroth), rzadziej wcześniej lub później.

Tkanka rakowa może rozwinąć się w gruczole piersiowym schorzałym wskutek różnego rodzaju przewlekłych procesów zapalnych, po urazach albo też na tle nowotworów dobrotliwych (jak *cystoadenoma, adenofibroma),* ulegających zezłośliwieniu. Może jednak wytworzyć się i w gruczole piersiowym, w którym posługując się współczesnymi metodami badawczymi, nie wykryliśmy poprzednio żadnych spraw chorobowych. Strona histochemiczna w zagadnieniu etiologii raka gruczołu piersiowego jest dziś daleka jeszcze od rozwiązania.

Ustalić się da statystycznie, że organizm kobiecy jest bardziej podatny do wystąpienia raka gruczołu piersiowego, niż organizm mężczyzny; według Schuhardta rak gruczołu piersiowego u mężczyzn wynosił 2% przypadków, według Schulthesa tylko 1.39%. Materiał Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie (dyr. prof. dr T. Ostrowski) z lat 1933—1937 pozwolił mi stwierdzić na 102 przypadki raka gruczołu piersiowego, 4 przypadki u mężczyzn, czyli 3.9%.

Pogląd, jakoby ciąża wpływała pobudzająco na rozwój istniejącego, stwierdzonego klinicznie raka gruczołu piersiowego znajduje u jednych autorów (Steinthal, Schwarzkopf, Oster, Sudda) potwierdzenie, u innych wątpliwości (Apolant).

Niewątpliwym natomiast faktem jest, że *wielokrotne* zachodzenie w ciążę wpływa pobudzająco na powstanie raka. Zebrane przez nas dane liczbowe świadczą, że osoby, które *często* zachodziły w ciążę, często karmiły, są bardziej podatne na wystąpienie raka gruczołu piersiowego; wśród 343 przypadków raka gruczołu piersiowego Lwowskiej Kliniki Chirurgicznej znalazłem 233 osób, które wielokrotnie rodziły, 41 pierwiastek, a 69, które w ogóle nie rodziły.

Zmiany histochemiczne w tkance gruczołu piersiowego (macicy), które kumulowały się w następstwie wielokrotnej ciąży [1]) i karmienia czynią tkanki biologicznie mniej wartościowymi. Zdecydowanie wybitny wpływ na powstawanie raka gruczołu piersiowego mają długotrwałe i stale powtarzające się urazy wynikające z fizjologicznej czynności narządu (wzrost i kurczenie się gruczołu).

[1]) Wśród wieloródek znalazłem: 2 — dwunastokrotne, 3 — 11-krotne, 5 — 10-krotne, 4 — 9-krotne, 12 — 8-krotne i 5 — 7-krotne.

Dalszym czynnikiem, który na zmienionym w ten sposób podłożu tkankowym stwarza jeszcze większą podatność w omawianym kierunku będzie przekwitanie.

Wniosek ten zgadza się z faktem częstszego występowania raka sutka u kobiet w wieku starszym. Według Feista i Bauera, rak gruczołu piersiowego występuje najczęściej w wieku 41—50 lat; rzecz charakterystyczna, że ich wyniki w stosunku do wieku chorych, podobnie jak wyniki Michałowskiego i Wilczka, przybierają kształt krzywej dzwonowej Gaussa z wierzchołkiem w okresie *climacterium,* więc hormonalnego przestrojenia organizmu kobiecego.

To, że punkt kulminacyjny nasilenia raka gruczołu piersiowego przypada na okres przekwitania ilustrują liczby Schwarzkopfa i Salomona: Schwarzkopf stwierdził na 395 przypadków raka gruczołu piersiowego 3 przypadki u ciężarnych (czyli 0.8%).

Salomon stwierdził na 200 przypadków raka gruczołu piersiowego tylko 1 przypadek u ciężarnych (czyli 0.5%).

Co do karmienia, na podaną wyżej ilość przypadków stwierdzili: Schwarzkopf tylko 4 przypadki raka u karmiących (czyli 1%), Salomon tylko 3 przypadki (czyli 1,5%).

Znikomy procent współistnienia czasowego raka sutka z ciążą i karmieniem tłumaczy się faktem, że z okresem przekwitania, w którym stwierdzamy większość przypadków *ca. mammae,* kończy się możliwość zajścia w ciążę.

Najczęstszym miejscem rozwoju zmian rakowych w samym gruczole piersiowym jest według Angera górny, zewnętrzny jego kwadrant (58% przypadków), o wiele rzadziej rozwija się tkanka rakowa w dolnym wewnętrznym i zewnętrznym kwadrancie (18%), najrzadziej w środkowych częściach gruczołu piersiowego (14%).

Tkanka rakowa oglądana drobnowidowo przedstawia się jako samodzielne, atypowe bujanie miąższu tkankowego, złożonego z komórek nabłonkowych, w stosunku do łączno-tkankowego podścieliska. Komórki rakowe leżą obok siebie w gniazdach i pasmach, oddzielone liniami kitowymi albo mostkami międzykomórkowymi, zwykle bez żadnej substancji międzykomórkowej; odznaczają się przy tym wielopostaciowością. Bujanie komórek rakowych w podścielisku łączno-tkankowym wpływa niekiedy z kolei na powstanie bujania samej tkanki łącznej, przez co wytwarza się sieć nawzajem poprzeplatanych tkanek, odróżniająca raka od mięsaka.

Ze względu na rodzaj komórek tkanki nabłonkowej, podlegających procesowi rakowego bujania, rozróżniamy raka gruczołowego *(adeno-carcinoma),* gdy bujanie nowotworowe w samym gruczole bierze początek z nabłonka gruczołowego lub nabłonka przewodów gruczołowych. Jeśli punktem wyjścia sprawy chorobowej jest brodawka sutkowa i jej obwódka, wówczas wychodzące z tych miejsc zmiany nowotworowe dają początek rzadziej spotykanym rakom płaskokomórkowym *(carcinoma planocellulare),* które mogą wnikać głęboko w tkankę gruczołu piersiowego lub też rozprzestrzeniać się w niej bardziej powierzchownie. Wreszcie należy tu wymienić postać raka gruczołu piersiowego, znaną pod nazwą „choroby Pageta", charakteryzującą się histologicznie dużymi, całkiem jasnymi zwyrodniałymi komórkami, wychodzącymi prawdopodobnie z przewodów gruczołowych, a wnikającymi do naskórka. Do rzadkich postaci należą również raki, których podłoże łączno-tkankowe ulega równoczesnemu mięsakowaceniu *(carcinoma sarcomatodes).*

Ze względu na rodzaj procesu histochemicznego, który zachodzi w komórkach rakowych, należy wyróżnić rzadko występujące raki śluzowe, których komórki nabłonkowe ulegają zwyrodnieniu śluzowemu z równoczesnym torbielkowatym rozszerzeniem przewodów gruczołowych *(carcinoma gelatinosum).* Gdy temu procesowi ulega tkanka łączna, wtedy występuje rak galaretowaty *(carcinoma myxomatodes).* W degeneracji szklistej powstaje *cylindroma* (Kordelle), a podczas inkrustacji reszty komórkowej węglanem wapnia *psammo-carcinoma.*

Rozpatrując nowotwory gruczołu piersiowego zależnie od ilościowego stosunku podścieliska łączno-tkankowego do komó-

rek rozróżniamy, ważne praktycznie, trzy rodzaje raków (N o w i c k i, K a u f m a n n):

1) *carcinoma solidum scirrhosum*, który zaznacza się silnym rozwojem tkanki łącznej włóknistej; wśród niej znajdują się nieliczne gniazda komórek rakowych;

2) *carcinoma solidum medullare* z przewagą ilościową komórek rakowych; tkanka łączna natomiast jest w tej postaci raka słabo rozwinięta;

3) *carcinoma solidum simplex*, w którym wzajemny stosunek ilościowy obu tkanek jest w pewnej równowadze (N o w i c k i, K a u f m a n n).

O częstości występowania opisanych postaci raka gruczołu piersiowego informuje zestawienie L i n d e n b e r g a, który na 181 przypadków *carcinoma mammae* znalazł:

| | | |
|---|---|---|
| 1) *carcinoma solidum simplex* | 96 | przypadków |
| 2) *carcinoma solidum scirrhosum* | 40 | „ |
| 3) *adenocarcinoma* | 31 | „ |
| 4) *carcinoma solidum medullare* | 4 | „ |
| 5) *carcinoma gelatinosum* | 5 | „ |
| 6) *carcinoma planocellulare* | 1 | „ |
| 7) formy mieszane | 4 | „ |

Na podstawie materiału klinicznego U. J. K. we Lwowie, zebranego z lat 1933—1937 odpowiednie liczby przedstawiają się następująco:

Wśród 102 przypadków raka gruczołu piersiowego było:

| Rodzaj budowy raka | Ilość przyp. raka grucz. piersiow. badanego histol. 1933/4 | 1934/5 | 1935/6 | 1936/7 | Razem | Ilość przyp. raka grucz. piersiowego niebadanych histologicznie |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Obficie komórkowe *(ca. medullare)* | 3 | 4 | 5 | 1 | 13 | Operacje odbyły się poza Kliniką U. J. K. lub nieoperowano. |
| Formy przejściowe *(adenocarcinoma)* | 9 | 16 | 18 | 13 | 56 | 9 |
| Ubogo komórkowe *(ca. scirrhosum)* | 5 | 8 | 6 | 4 | 23 | |
| Raki Pageta | | | 1 | | 1 | |
| | | | | | 93 | 9 |

Ogólna liczba obserwowanych przypadków: 102

Przy porównywaniu ilości przypadków L i n d e n b e r g a z wartościami, uzyskanymi na materiale Kliniki Lwowskiej, uderza duża zmienność w występowaniu *adenocarcinoma*, wahająca się w granicach 16.5% (L i n d e n b e r g) — 60.2% (Klinika U. J. K.); przyczyną tej zmienności jest łączne rozpatrywanie *adenocarcinoma* z *carcinoma solidum simplex*, które u L i n d e n b e r g a tworzą pozycje oddzielne.

### *Przerzuty raka gruczołu piersiowego*

Rak gruczołu piersiowego już jako mały guz pierwotny odznacza się wielką zdolnością przerzutową. Za F e i s t e m i B a u e r e m odróżniamy tu pojęcie przerzutu *(metastasis)* od pojęcia nawrotu (recydywy); nawrotem będzie nowe wytworzenie się guza rakowego o tej samej histogenezie w miejscu, które poprzednio było poddane operacji i w sąsiednich gruczołach, ogólnie w miejscu blizny i najbliższego otoczenia. Do przerzutów raka gruczołu piersiowego zalicza się twory rakowe, oddalone od guza pierwotnego, w gruczołach bardziej oddalonych, narządach wewnętrznych itd.; miejsce pierwotnego guza rakowego może być w tych przypadkach zupełnie operacyjnie wyleczone.

Pierwsze i najczęstsze ogniska przerzutowe raka sutka tworzą się w gruczołach limfatycznych pachowych, pod- i nadobojczykowych po tej samej stronie ciała. F e i s t i B a u e r znaleźli na 104 przypadków raka gruczołu piersiowego, 54 przypadki *carcinoma medullare*, 20 przypadków *adenocarcinoma*, 30 przypadków *carcinoma scirrhosum*; spośród 54 przypadków *carcinoma medullare* 47 dało przerzuty do gruczołów limfatycznych, czyli 87,1%; spośród 20 przypadków *adenocarcinoma* 9 wykazało obecność przerzutów w gruczołach limfatycznych, czyli 45%; na 30 przypadków *carcinoma scirrhosum* istniały omawiane przerzuty w 100%. Dane statystyczne Kliniki Chirurgicznej U. J. K. z lat 1933—1937 wykazują na 13 przypadków *carcinoma medullare*, 12 przerzutów do gruczołów limfatycznych (czyli 92,3%); na 56 przypadków *adenocarcinoma* przerzutów 28 (czyli 50%); na 23 przypadków *carcinoma scirrhosum* 11 (czyli 47,8%); również rak Pageta dał przerzut do gruczołów limfatycznych.

Większą złośliwość przerzutową do gruczołów limfatycznych *ca. scirrhosum* u F e i s t a i B a u e r a w porównaniu ze statystyką Lwowskiej Kliniki Chirurgicznej tłumaczy się prawdopodobnie metodą opracowania statystycznego, która w opisanej rubryce uwzględniła przypadki wybitnego *ca. scirrhosum*, zaliczając przypadki mniej wyraźne do grup *ca. medullare* i *adenocarcinoma*.

Rzadziej spotyka się przerzuty do gruczołów limfatycznych po przeciwnej stronie ciała; przerzut może się niekiedy umieścić w drugim niezajętym dotychczas gruczole piersiowym.

Miejscem przerzutów raka gruczołu piersiowego mogą być wreszcie narządy wewnętrzne; wśród 53 przypadków tworzących 42% wszystkich operowanych, znaleźli F e i s t i B a u e r w 9 przypadkach opłucnę, w 9 wątrobę, w 7 płuca, w 5 gruczoły limfatyczne z wyjątkiem pachowych, w 3 mózg, w 2 otrzewnę i macicę, w 2 drugą pierś, w 1 żołądek, przełyk, śródpiersie i sieć brzuszną, a w pozostałych 11 przypadkach system kostny (w kolejności kręgi 5, mostek 2, obojczyk 2, kość udowa 2) jako siedliska przerzutu. Śmiertelność wskutek przerzutów raka gruczołu piersiowego do narządów wewnętrznych wyniosła według wspomnianych autorów 48.25% ogólnej liczby przypadków, według L i n d e n b e r g a ponad 22%, według S a l o m o n a 23.1%.

### *Przerzuty do systemu kostnego*

Z podanego wyżej materiału wynika, że wśród przerzutów raka gruczołu piersiowego poważne ilościowe miejsce zajmują przerzuty do systemu kostnego. Statystyki różnych autorów z ostatnich lat podają dość odmienne liczby co do częstości powstawania przerzutów kostnych raka. H a n h a r d t podaje najwyższy odsetek przerzutów kostnych, gdyż aż 60% przerzutów, S t r e u s t r o m K. W. i E r i k s e n L. G. 31.5%, S c h l e s i n g e r 17%, M i c h a ł o w s k i i W i l c z e k 8%, natomiast M a y e r d i n g, R u s s e l i G a r v i n, którzy w ostatnim czasie przebadali 1.985 przypadków raka gruczołu piersiowego, znaleźli przerzuty kostne tylko w 67 przypadkach, czyli 3.4%. W materiale zebranym w Klinice prof. O s t r o w s k i e g o stwierdziłem w okresie ostatnich 4 lat na ogólną ilość 102 przypadków raka gruczołu piersiowego 13 (czyli 13.7%) przerzutów kostnych; z podanej liczby 102 przypadków 5 zgłosiło się do Kliniki z istniejącymi już przerzutami w systemie kostnym; operację raka sutka wykonano uprzednio poza Kliniką. Wahanie powyższych wartości tłumaczy się bardzo często brakiem zdjęć rentgenowskich całego kośćca u wszystkich chorych, albo jego sekcji u zmarłych na raka sutka; z drugiej strony wyższe odsetki przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego można wytłumaczyć jego częstszym występowaniem w niektórych krajach, jako następstwa odmiennych warunków bytu, np. sposobu odżywiania.

„Powinowactwo" przerzutowe raka gruczołu piersiowego do systemu kostnego w porównaniu z rakiem innych narządów ustroju przedstawia się w świetle danych liczbowych następująco: rak gruczołu krokowego daje przerzuty w układzie kostnym w 60% przypadków (M a t h e y, C o r n a t), rak gruczołu tarczykowego w 37.5% (M a t h e y, C o r n a t), a rak gruczołu piersiowego w 28.5% przypadków (M a t h e y, C o r n a t). S t r e u s t r o m K. W. i E r i k s e n L. G. natomiast stwierdzili przerzuty w kościach dla raka gruczołu krokowego w 60.5% przypadków, dla raka gruczołu piersiowego w 31.5% przypadków, dla raka macicy tylko w 1.8%. Inni autorowie (patrz wyżej) znaleźli mniejszy odsetek przerzutów raka gruczołu piersiowego w porównaniu z odsetkiem przerzutów raka gruczołu krokowego i tarczykowego.

Czas, upływający między zabiegiem operacyjnym a wystąpieniem przerzutu do systemu kostnego, kształtuje się rozmaicie. Spotykane są w piśmiennictwie przypadki, w których czas, upływający między schorzeniem pierwotnym a wystąpieniem przerzutów, trwa zaledwie kilka miesięcy; o wiele częściej natomiast wspomina piśmiennictwo o dłuższych okresach czasu, dzielących schorzenie pierwotne od wystąpienia przerzutów kostnych; czas ten trwać może lat kilka i więcej. Wyniki badań doprowadziły L e F u r a do przekonania, że przerzuty kostne raka występują od 2—3 lat po powstaniu pierwotnego schorzenia. F e i s t i B a u e r mieli przypadek, który wykazał przerzuty kostne 7 lat po pierwszej operacji a 1½ roku po operacji nawrotu; w drugim przypadku przerzut wystąpił 8 lat po pierwszej operacji a 4 lata po operacji raka drugiej piersi.

Przypadki z Kliniki U. J. K. posiadają też wielką rozpiętość czasową między schorzeniem pierwotnym a przerzutem kostnym.

Hist. chor. Lp. 224/929, Lp. 11/36; M. Chr., lat 40; w 1929 r. rak gruczołu piersiowego lewego i zabieg operacyjny; po trzech latach rakowe owrzodzenie skóry poniżej rękojeści mostka.

ściśle zrośnięte z mostkiem; równocześnie wystąpiły bóle w okolicy lędźwiowej i krzyżowej, w górnym odcinku kości udowej oraz w okolicy krętarza wielkiego obydwóch kończyn dolnych, każące podejrzewać sprawę chorobową w kościach, jakkolwiek bez zmian rentgenologicznych.

Hist. chor. Lp. 11/37; W. St., lat 40; rak prawego gruczołu piersiowego, spostrzeżony przez chorą jako stwardnienie bolesne w 6 miesięcy przed przybyciem na Klinikę; stwierdzono przerzuty w gruczołach pachowych; dnia 8. I. zabieg operacyjny; dnia 28. I. objawy niedowładu obydwu kończyn dolnych; rentgenogram wykazuje ogniska destrukcji w prawym górnym rogu trzonu pierwszego kręgu lędźwiowego przy zachowanej chrząstce międzykręgowej. Badanie histologiczne pierwotnego guza wykazało *adenocarcinoma.*

Hist. chor. Lp. 284/933, 290/934, 423/934 i 563/1934; St. Hus., lat 48; na początku roku 1926 chora spostrzegła guzek, który jako *adeno-carcinoma mammae dextrae* został operacyjnie usunięty w październiku tegoż roku; w kwietniu roku 1927 operacja nawrotu; w czerwcu 1929 r. dalszy nawrót powyżej blizny operacyjnej, operowana we wrześniu 1929 roku; we wrześniu 1930 r. po 24 naświetlaniach promieniami Roentgena nawrót w bliźnie operacyjnej na wysokości IV żebra na lewo od linii pachowej przedniej; usunięto go operacyjnie w listopadzie 1931 r.; w kilka miesięcy po tym zabiegu operacyjnym następny nawrót, usunięty operacyjnie w lutym 1932 r.; podczas naświetlań promieniami Roentgena powstaje znowu nawrót, który we wrześniu 1932 r. urasta do wielkości orzecha laskowego; usunięto go operacyjnie w tymże miesiącu; w dwa miesiące po operacji, podczas dalszych naświetlań zjawia się 6 z kolei nawrót pod postacią zrośniętych z podstawą nacieków, przechodzących jeden w drugi i odosobnionych. Zabieg operacyjny usuwa dolne ramię blizny z naciekami. W maju 1934 r. powstaje 7 nawrót w tymże miesiącu zoperowany. Chora, która w międzyczasie brała naświetlania promieniami Roentgena zgłasza się do Kliniki w październiku 1934 r. z nawrotem *adeno-carcinoma* i z przerzutami w skórze brzucha po stronie lewej na dwa palce od przedniego górnego kolca biodrowego oraz na plecach trzy palce na prawo od drugiego wyrostka kolczystego części lędźwiowej. Równocześnie rentgenogram ustalił ogniska destrukcji kostnej w tylnym odcinku lewego żebra V, tuż obok szyjki i liczne zmiany kostne w obydwu talerzach biodrowych.

Hist. chor. Lp. 243/936; K. K., lat 46. W roku 1935 rak lewego gruczołu piersiowego i zajęcie gruczołów limfatycznych pachowych, stwierdzone klinicznie dopiero po upływie roku, w maju 1936 r.; już w grudniu 1935 r. chora odczuwała bóle w karku, ból głowy; pogarszało się równocześnie widzenie w lewym oku. Zdjęcie rentgenologiczne podstawy czaszki wykazało destrukcję przerzutową u podstawy wyrostków klinowatych i odwapnienie kręgów od C 1 do C 3 włącznie.

Materiał kliniczny wskazuje, że czas, dzielący guz rakowy pierwotny od przerzutu kostnego, może wynosić i 9 lat. Okres 3—5-letni bezprzerzutowy, uważany przez szereg autorów (Feist i Bauer) za miarę wyzdrowienia, nie daje więc dostatecznej gwarancji, że system kostny później jeszcze zaatakowany nie będzie.

Krótszy okres czasu istnieje między nawrotem a przerzutem do systemu kostnego; nawrót i przerzut kostny raka gruczołu piersiowego mogą wystąpić nawet równocześnie. Następnie należy podkreślić, że im chora dłużej miała niezoperowanego i rozwijającego się raka gruczołu piersiowego, tym możliwości przerzutowe w ogóle, do systemu kostnego w szczególności, są większe. Przerzut kostny może wówczas wystąpić jeszcze w czasie istnienia niezoperowanego raka gruczołu piersiowego. Fakt ten uwidoczni się jaskrawo w granicach podziału raka sutka, przeprowadzonego przez Steinthala; ze względu na stopień rozwoju, dzieli autor ten raka gruczołu piersiowego na trzy grupy:

Pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których guz pierwotny sutka jest mały, niezrośnięty ani z podłożem, ani ze skórą; w gruczołach brak tu jeszcze przerzutów. Do drugiej grupy należą przypadki, w których guz już zrasta się ze skórą i podłożem, a w gruczołach pachowych stwierdza się przerzuty. Trzecia grupa charakteryzuje się dużymi guzami, zajmującymi całą pierś z przerzutami w gruczołach i innych narządach.

Po rozdziale całego materiału Kliniki Chirurgicznej U. J. K. na grupy Steinthala okazało się, że chorych było:

| | |
|---|---|
| w pierwszej grupie | 27 |
| w drugiej grupie | 63 |
| w trzeciej grupie | 12 |
| Razem: | 102 |

Przerzuty w kościach występowały przed zabiegiem operacyjnym jedynie w trzeciej grupie Steinthala. W pierwszej zaś i drugiej grupie przerzuty w kościach powstawały dopiero w ciągu 2 lat po zabiegu operacyjnym na gruczole piersiowym.

Nowotwory systemu kostnego, występujące czasowo po raku gruczołu piersiowego, pozostają z nim w związku przyczynowym; rak sutka warunkuje powstanie raka w systemie kostnym. Przypadku odwrotnego, w którym by zmiany kostne, odpowiadające rentgenologicznie i histologicznie omawianym przerzutom raka sutka do kości, wyprzedzając czasowo wywoływały z kolei raka gruczołu piersiowego, nauka dotychczas nie stwierdziła; trudniejszą do rozstrzygnięcia będzie kwestia, czy tego rodzaju zmiany kostne występują tylko w łączności przyczynowej z rakiem gruczołu piersiowego, krokowego, tarczykowego, tj. czy nie mogą występować samodzielnie, niewywołane przez raka innych narządów. Odpowiemy tu z dużym prawdopodobieństwem przecząco. Związek raka gruczołu piersiowego z odpowiadającymi mu zmianami kostnymi polegałby, jeżeli stać będziemy na gruncie dotychczas przytoczonego materiału, na produkcji komórek nowotworowych, które posiadają zdolność atakowania systemu kostnego; krążący w rakowym gruczole piersiowym prąd krwi porywa wrośnięte w światło naczyń komórki rakowe i unosi je ze sobą. Rzecz jasna, że im system kostny dłużej będzie wystawiony na działanie komórek rakowych, im ich produkcja będzie większa, tym większa będzie możliwość zmian kostnych i większe ich rozpowszechnienie.

### *Drogi szerzenia się raka gruczołu piersiowego*

Istnieją dwie różne drogi, którymi szerzy się rak w ustroju, przenosząc się z jednego miejsca na drugie. Drogami tymi są: system naczyń limfatycznych i żylnych. Najpierw i najczęściej rak szerzy się przez naczynia limfatyczne. Dzieje się to w ten sposób, że nacieczeniu nowotworowemu ulegają same ściany naczyń limfatycznych, a nowotwór bujając postępuje krok za krokiem lub też komórki nowotworowe przenoszą się z prądem limfy do najbliższych gruczołów limfatycznych, gdzie tworzą pierwsze ogniska przerzutowe. Powstawanie zatem przerzutu może odbywać się na drodze bezpośredniego szerzenia się komórek rakowych, wzdłuż naczyń limfatycznych, albo pośrednio, gdy komórki te zatrzymują się dopiero w gruczołach limfatycznych, dostawszy się tu z limfą.

Nowotwory rakowe, rozszerzające się drogą naczyń żylnych występują o wiele później; z chwilą jednak kiedy wrosną już w światło naczyń żylnych mogą się stąd bardzo szybko rozszerzyć drogą krwi po całym ustroju. Komórki nowotworowe mogą przedostać się do systemu żylnego również poza drogą żył obwodowych i przez przewód piersiowy *(ductus thoracicus).*

Rak gruczołu piersiowego szerzy się wzdłuż anatomicznego przebiegu naczyń limfatycznych i żylnych sutka, a więc przede wszystkim w kierunku dołu pachowego. Gruczoły zatem pachowe będą pierwszym miejscem zatrzymania się komórek rakowych. Tu też klinicznie prawie zawsze wyczuwa się pakiety powiększonych gruczołów limfatycznych, a czasem nawet powiększone gruczoły pachowe mogą być pierwszym objawem schorzenia rakowego gruczołu piersiowego. Ponieważ naczynia limfatyczne klatki piersiowej mają połączenie z gruczołami nad- i podobojczykowymi, przeto w tych ostatnich mogą również powstawać przerzuty. Istniejące zaś połączenia naczyń limfatycznych między lewą a prawą połową klatki piersiowej dają, choć bardzo rzadko, możność powstania przerzutu po przeciwnej stronie klatki piersiowej; powstały tam przerzut może z kolei dawać przerzuty drugorzędne. Wyrazem rozrastania się raka w kierunku ku klatce piersiowej jest zajęcie powięzi piersiowej oraz obydwóch mięśni piersiowych. Przenikanie komórek nowotworowych odbywa się tutaj również wzdłuż naczyń limfatycznych i krwionośnych.

Co do dróg szerzenia się raka w układzie kostnym istnieją w piśmiennictwie naukowym różne zapatrywania.

Kolodny i Handley sądzą, że przerzuty kostne raka szerzą się drogą naczyń limfatycznych, przy czym, według ostatniego autora, drogą naczyń, biegnących wzdłuż głębszych powięzi; na kość miałyby przychodzić przerzuty w miejscu, graniczącym z powięzią. Ponieważ jednak system kostny nie zawiera naczyń limfatycznych w głębszych warstwach i ponieważ bardzo często przerzuty kostne powstają w miejscach odległych od pierwotnego ogniska, przeto należało by ograniczyć rolę naczyń limfatycznych w powstawaniu przerzutów raka do kości. Według Piney'a koniecznym warunkiem powstania raka kości jest przedostanie się komórek nowotworowych do obiegu krwi, w którym komórki te osiedlają się jako zatory *(embolie).*

Przy raku sutka komórki rakowe mogą przedostawać się do krwiobiegu, obok drogi z przewodu piersiowego *(ductus thoracicus)* i obok bezpośredniego wrastania komórek nowotworowych do światła naczyń, a mianowicie do żył podskórnych gruczołu piersiowego, które następnie doprowadzają je do żyły pachowej, albo podobojczykowej, również drogą żył przeszywających (z *venae perforantes do venae intercostales).*

Do dużego obiegu krwi przedostać się mogą komórki rakowe z obiegu małego:

1) po bezpośrednim przebiciu nowotworu do żył płucnych;

2) po przejściu małego obiegu płucnego, przy czym niektórzy autorowie sądzą, że pewne postacie raków posiadają tak małe komórki, iż przejść one mogą bez przeszkody przez naczynia włosowate płuc i zatrzymują się dopiero w naczyniach włosowatych kości;

3) przez ominięcie obiegu płucnego przy otwartym otworze owalnym lub też przy innych ubytkach w przegrodach, które umożliwiałyby przedostanie się krwi z prawej do lewej połowy serca. Co do trzeciej możliwości podkreślimy, że w przypadku przerzutu raka gruczołu piersiowego do kości szereg autorów nie stwierdził sekcyjnie żadnych zmian patologicznych w sercu.

C. d. n.

---

Dr M. LEŃSKI Włocławek

**Moczówka prosta (diabetes insipidus) pourazowa. Próba leczenia strychniną**

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Antoniego
Ordynator: Dr W. Piasecki

Cechami charakterystycznymi moczówki prostej są wielomocz o niskim ciężarze gatunkowym 1001—1005, silne pragnienie, połączone z obfitym dowozem płynów. W odróżnieniu od polidypsji z wtórnym wielomoczem, występującej nierzadko u umysłowo chorych, moczówka prosta charakteryzuje się niezdolnością nerek do wydzielania stężonego moczu po przerwaniu dowozu płynów.

Chory na polidypsję na próbę suchą reaguje natychmiast zagęszczeniem moczu ze zmniejszeniem jego ilości.

W moczówce prostej natomiast pomimo nieprzyjmowania płynów w ciągu kilku godzin, chory nadal wydziela mocz o niskim ciężarze gatunkowym.

Niedomoga stężeniowa nerek dotyczy wszystkich składników moczu, przeważnie chlorków i fosforanów. Według Camusa również ilość kwasu moczowego jest zmniejszona.

E. Meyer wprowadził próbę obarczenia solą kuchenną. Jeżeli zdrowy człowiek będzie otrzymywał w ciągu kilku dni jednakową dietę, stężenie jego moczu nabiera cech stałości. Jeżeli dodamy do diety 10 g soli kuchennej, ustrój dąży do pozbycia się soli przez zwiększenie stężenia moczu, nie zaś drogą wzmożenia diurezy.

Natomiast u chorego na moczówkę prostą obarczenie solą kuchenną wywiera wpływ moczopędny. Chory bowiem reaguje znacznym zwiększeniem ilości moczu, stężenie zaś nie ulega zmianie.

W poszczególnych przypadkach jednak zdolność stężeniowa nerek co do soli kuchennej nie jest zmniejszona.

Forschbach na zasadzie dwóch przypadków z prawidłową zdolnością nerek do wydzielania stężonego moczu wypowiedział pogląd, że przyczyną moczówki prostej jest zaburzenie wydzielania wody, polegające na niezdolności tkanek do wiązania wody.

Pierwotnym objawem, według tej teorii, jest nadmierne wydzielanie wody przez nerki, natomiast niski ciężar gatunkowy powstaje wtórnie.

Większość niemieckich autorów odrzuca ten pogląd, stojąc na stanowisku, że moczówka prosta patogenetycznie wiąże się z *niedomogą stężeniową* nerek. Natomiast autorzy francuscy wysuwają na pierwszy plan koncepcję niezdolności tkanek do wiązania wody.

Veil rozróżnia dwie postacie moczówki prostej: hiper- i hipo- (lub normo) chloremiczną.

Postać hiperchloremiczna cechuje się tym, że próba sucha jest źle znoszona przez chorych. We krwi występują objawy zagęszczenia (zwiększenie białka, hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi). Wielomocz trwa nadal, stężenie chlorków w moczu pozostaje niskie, chorzy szybko tracą na wadze. W ciągu kilku godzin spadek wagi wynosi niekiedy dwa kg.

Wkrótce dołączają się niepokojące objawy, jak bóle głowy, bicie serca, zamroczenie, znaczne przyspieszenie tętna. Objawy te potęgują się do tego stopnia, że zmuszają do przerwania próby.

Pituitryna działa w tej grupie bardzo dobrze. W postaci hipochloremicznej próba sucha jest dobrze znoszona.

Obraz wysuszenia tkanek charakterystyczny dla pierwszej postaci u chorych tej grupy nie występuje. Brak objawów zagęszczenia krwi, spadku wagi i wyżej wspomnianych objawów podmiotowych.

Zawartość chlorków we krwi jest prawidłowa albo zmniejszona. Pituitryna nie wywiera żadnego wpływu. Patogeneza pierwszej postaci jest bardziej złożona. Dla przypadków tej grupy Meyer-Bisch przyjmuje, że obok niedomogi stężeniowej nerek istnieje zmniejszona zdolność tkanek do zatrzymania wody.

Słuszność tego podziału nie została jednakże potwierdzona przez autorów, gdyż większość przypadków nie daje się pomieścić w ramach omawianych grup.

*Etiologia.* Moczówkę prostą spotyka się u chorych z guzem albo torbielą przysadki. Oppenheim i Nonne podkreślają z naciskiem stosunkowo częste występowanie moczówki prostej w przypadkach kilaków albo kiłowego zapalenia opon mózgowych u podstawy mózgu. Moczówkę prostą obserwowano również w przebiegu ciąży i po urazach czaszki. Simmonds opisał przypadek, dotyczący kobiety, l. 37, u której w dwa miesiące po usunięciu gruczołów piersiowych, zjawiły się przerzuty w różnych narządach. Wkrótce wystąpiły objawy moczówki prostej. Badanie pośmiertne przysadki wykazało całkowicie zniszczenie tylnego płata przez przerzut rakowy.

Doświadczenia na zwierzętach dobitnie wykazały bezsporną rolę hormonu tylnego płata przysadki w gospodarce wodnej. Hormon ten, pituitryna, jest ciałem złożonym. Dudley i Schlapp w 1925 r. pierwsi wyodrębnili z pituitryny dwa czynne składniki: oksytocynę, wywołującą skurcze wyosobnionej macicy świnki morskiej, i wazopressynę (synonim: pitressin), czynnik kurczący naczynia włosowate i tętniczki. Kamm wyodrębnił z pituitryny czynnik, działający silnie antydiuretycznie, pozbawiony działania wazopressorycznego. W ten sposób został obalony pogląd tych fizjologów, którzy utrzymywali, że antydiuretyczne działanie pituitryny zależne jest od wazopressyny. Richard i Downes otrzymali czynnik antydiuretyczny również z przedniego płata przysadki. Badania Kamma czynnika antydiuretycznego zostały potwierdzone w 1936 r. przez Gilmana i Goodmana. Według tych autorów, czynnik ten jest swoisty, spełniający w ustroju zadanie regulacji poziomu płynów. Do analogicznych wniosków doszedł również Pickford.

Doświadczenia na zwierzętach również dowiodły, że czynnik antydiuretyczny wywiera swój wpływ bez współudziału układu nerwowego, gdyż hamowanie diurezy ujawnia się również w razie pozbawienia nerek wszelkich połączeń nerwowych.

Pituitryna przechodzi do krwi i przeważnie gromadzi się w lejku *(infundibulum)* oraz w płynie mózgowym.

Rolę przysadki mózgowej, jako czynnika etiologicznego w moczówce prostej uwydatnił ostatnio O. Hirsch, który wszczepił choremu na *diabetes insipidus* ludzką przysadkę pod śluzówkę kiszki prostej. Po operacji nastąpiła znaczna poprawa: ilość moczu spadła z 10 do 2 litrów na dobę, ciężar gatunkowy podniósł się z 1005 do 1019. Ponowne badanie po $2^1/_2$ latach wykazało, że poprawa utrzymywała się. Są spostrzeżenia zarówno doświadczalne, jak i kliniczne, które wskazują na to, że czynnik antydiuretyczny wytwarza się również w międzymózgowiu, zwłaszcza w guzie popielatym. Opisano szereg przypadków moczówki prostej na tle przewlekłego zapalenia mózgowia, w których sekcyjnie stwierdzono zmiany anatomo-patologiczne w śródmózgowiu przy braku zmian w przysadce.

Co do rokowania, jest ono zasadniczo dobre, o ile choroba nie jest wywołana organicznymi zmianami przysadki. Wielomocz o niskim ciężarze gatunkowym może istnieć długie lata bez znaczniejszych zaburzeń w ustroju. Zwykle choroba trwa 20—30 lat, w rzadkich przypadkach nawet 80—90 lat. Zdarzają się jednak przypadki ostre z szybkim zejściem śmiertelnym w ciągu kilku miesięcy. Umber opisał przypadek samorodnej moczówki prostej u dziecka dziesięcioletniego z zejściem śmiertelnym po pół roku.

Leczenie moczówki prostej opiera się obecnie przeważnie na stosowaniu preparatów wyciągu tylnego płata przysadki.

W 1913 r. Van den Velden wstrzykiwał pituitrynę podskórnie osobnikom zdrowym, nerkowo chorym i dotkniętym moczówką prostą. Autor stwierdził, że pituitryna powodowała zarówno u zdrowych, jak i u chorych zmniejszenie ilości moczu.

Wyciąg tylnego płata przysadki poza zmniejszeniem moczenia wywołuje u chorych na moczówkę prostą również wzrost ciężaru gatunkowego. Poziom chlorków, fosforanów i mocznika podnosi się kilkakrotnie.

Działanie pituitryny po 12—18 godzinach zwykle wygasa. Feilchenfeld pierwszy zastosował strychninę w leczeniu moczówki prostej z dobrym wynikiem. Również Leick i Stein otrzymali dobre wyniki.

Strychnina zmniejsza diurezę w znacznym stopniu, natomiast ciężar gatunkowy podnosi się nieznacznie.

Po krótkim zestawieniu nowoczesnych poglądów na moczówkę prostą przechodzę do opisu spostrzeganego przeze mnie przypadku.

Chora B., lat 22, robotnica, przybyła do Szpitala dnia 3. III. br. z powodu pragnienia i częstego oddawania moczu. Dolegliwości datują się od 1½ roku.

*Wywiady.* Chora podaje, że dnia 13. II. 1935 r., pracując na folwarku przy rozbiórce starego budynku spadła przez nieuwagę z wysokości 13 łokci. Przy upadku zawrotów głowy nie miała. Upadła na plecy i mocno uderzyła się w potylicę i obojczyk. Chora straciła przytomność. Przez trzy tygodnie chora odczuwała ból w potylicy i w szyjnych kręgach i nie mogła poruszać głową. Ruchy w kończynach górnych i dolnych były wolne. Leżała w łóżku przez osiem tygodni, później wstała, lecz była niezdolna do pracy w ciągu całego roku. Po wyzdrowieniu wróciła do pracy.

W sierpniu 1936 r. uległa ponownie wypadkowi. Układając zboże spadła z wysokiego stogu na plecy. Przez kilka godzin była nieprzytomna. Doznała obrażeń klatki piersiowej. Zaraz po drugim upadku chora zaczęła odczuwać silne pragnienie, które dokucza jej bez przerwy do dnia dzisiejszego. Od tego czasu datuje się nieregularność, obfitość i bolesność miesiączki, występującej raz na 3—4 miesiące.

Chora bardzo dokładnie opisuje pragnienie. Nasamprzód zjawia się suchość języka i podniebienia, która szybko szerzy się w dół wzdłuż przełyku aż do dołka. Bezpośrednio potem chora odczuwa ból w nadbrzuszu, promieniujący ku lewemu podżebrzu. Po wypiciu dwóch szklanek czystej wody suchość i dolegliwości w dołku ustępują. Zsiadłe mleko i jabłka gaszą pragnienie w większym stopniu, niż woda i mleko słodkie, po herbacie pragnienie wzmaga się. Wieczorem pragnienie nasila się. W nocy budzi się cztery razy, żeby się napić. Mocz oddaje w ciągu doby dziesięć razy, sześć razy we dnie, a cztery w nocy. Zawsze była zdrowa. Żadnych chorób podobno nie przechodziła.

Anamneza rodzinna bez znaczenia.

*Stan obecny.* Chora budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Skóra i widoczne błony śluzowe nieco blade.

Gruczoły chłonne, dostępne obmacywaniu, nie są powiększone. Gardziel bez zmian. Ciepłota wieczorem 37,2—37,4°.

Tętno 72 uderzeń na minutę, słabo wypełnione i napięte. Liczba oddechów 20 na minutę. Waga 52,7 kg.

*Płuca i serce* bez szczególnych zmian.

Zdjęcie rentgenowskie płuc poza powiększeniem gruczołów wnękowych żadnych odchyleń od normy nie wykazuje.

*Ciśnienie krwi:* 90/60 mm Hg.

*Wątroba i śledziona* niemacalne.

*Mocz.* Dobowa ilość moczu 5 litrów. C. g. 1004, odczyn kwaśny, poza tym mocz nie zawiera żadnych składników patologicznych.

*Treść żołądkowa.* HCl wolny — 20. Ogólna kwasota — 40

*Morfologiczne badanie krwi.* Hemoglobiny — 68% (Sahli). Ciałek czerwonych — 3,950.000. Ciałek białych — 8.800. Wskaźnik — 0,8. Wzór Schillinga: b. — 0, e. — 1, pał. — 12, segm. — 55, limf. — 30, mon. — 2. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

*Układ nerwowy.* Źrenice równe, okrągłe, miernie rozszerzone, oddziaływują na światło i akomodację. W zakresie nerwów czaszkowych brak odchyleń od normy. Odruchy brzuszne obustronnie zniesione, kolanowe wzmożone, ze ścięgna Achillesa prawidłowe. Babiński ujemny. Odruchy podeszwowe obustronnie bardzo wzmożone. Lekkie drażnienie wywołuje drżenie stopy i podudzia. Próby palec-nos i pięta-kolano wykonywa prawidłowo. Romberg ujemny. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało brak odchyleń od normy.

*Badanie dna oczu* wykazało stosunki prawidłowe (dr Igel).

Badanie ginekologiczne stwierdziło ciążę dziesięciotygodniową.

Badanie wydzieliny z szyjki macicy i cewki wykazało obecność gonokoków.

W ciągu pierwszych dni pobytu w szpitalu chora była poddana obserwacji bez zastosowania lekarstw.

Dieta małosolna, bezmięsna. Mięsnych potraw chora nie znosi. W ciągu doby chora wypijała 6 litrów płynów, dobowa ilość moczu 5—6 litrów, c. g. 1003—1004.

Chlorków w moczu — 1,1‰.
Fosforanów w moczu — 0,35‰.
Chlorków we krwi — 6‰.
Waga ciała nie ulegała znaczniejszym wahaniom.

*Próba sucha.* Dnia 9. III. Od godz. 6 rano do godz. 12 popoł. chora pozostała bez napojów i pokarmów. Chora oddała 900 g moczu o ciężarze gatunkowym 1005. Liczba czerwonych ciałek krwi podniosła się do 5 milionów. Straciła na wadze 1 kg. Próbę chora zniosła dobrze. Nie stwierdzono ani bólu głowy, ani omdlenia, ani przyspieszenia tętna.

Dnia 10. III. O godz. 6 rano chorej wstrzyknięto 1 cm³ Pituglandol „Roche", zawierający sześć jednostek Voegtlina.

Co godzinę określano w poszczególnych porcjach moczu ciężar gatunkowy:

| godz. | c. g. |
|---|---|
| 7 | 1008 |
| 8 | 1015 |
| 9 | 1010 |
| 10 | 1013 |

W ciągu doby chora wypiła 1,5 litra płynów, ilość moczu — 1400 cm³.

W ciągu następnych dni wstrzykiwania 1 cm³ Pituglandolu dały wynik słabszy. Chora wypijała 3—4 litry, a dobowa ilość moczu dochodziła do 3—3,5 l.

Antydiuretyczne działanie jednego cm³ Pituitrolu PZH było silniejsze, gdyż preparat ten w 1 cm³ zawiera dziesięć jednostek Voegtlina. Ciężar gatunkowy moczu podniósł się do 1018 (4 godziny po wstrzyknięciu).

| | Przed wstrzyknięciem Pituitrolu | Po wstrzyknięciu Pituitrolu |
|---|---|---|
| Chlorki w moczu | 1,1‰ | 4,6‰ |
| Fosforany w moczu | 0,3‰ | 1,6‰ |

Od dnia 29. III. do dnia 2. IV. chora codziennie otrzymywała 1 cm³ Pituitrolu. Dobowa ilość moczu i wypitych płynów nie przekraczały 2 litrów.

Dnia 3. IV. następuje nagle załamanie się, ustrój przestaje reagować na działanie Pituitrolu, jak widać z następujących danych.

| Data | Dobowa ilość płynów | Dobowa ilość moczu |
|---|---|---|
| 3. IV. | 5.000 | 6.000 |
| 4. IV. | 4.800 | 6.000 |
| 5. IV. | 4.200 | 3.700 |
| 6. IV. | 3.325 | 3.750 |
| 7. IV. | 2.300 | 2.100 |

Po dwóch dniach całkowitego braku odczynu na wstrzykiwania Pituitrolu, ustrój chorej odzyskuje ponownie zdolność reagowania na wyciąg tylnego płata przysadki, przy czym antydiuretyczne działanie Pituitrolu *wzrasta* powoli w ciągu trzech dni.

Wypróbowałem również działanie strychniny.

Po pierwszym wstrzyknięciu dwóch miligramów strychniny, wynik był bardzo dobry: ilość płynów — 2,5 litra, dobowa ilość moczu — 3,5 litra. Działanie następnych wstrzykiwań było słabsze.

Wobec tego stosowałem w ciągu czterech dni wstrzykiwania strychniny dwa razy dziennie po 2 mg.

Otrzymane wyniki nie były gorsze niż po Pituitrolu, jak widać z następujących danych.

| Data | Dobowa ilość płynów | Dobowa ilość moczu |
|---|---|---|
| 8. IV. | 4.200 | 4.000 |
| 9. IV. | 1.750 | 2.000 |
| 10. IV. | 2.300 | 2.500 |
| 11. IV. | 3.000 | 2.700 |

W odróżnieniu od pituitryny, strychnina nie posiada zdolności zagęszczania moczu: ciężar gatunkowy pozostaje niski, jak uwidacznia następująca tablica.

Rano o godz. 6 wstrzyknięto 2 mg strychniny.

| godz. | c. g. |
|---|---|
| 7 | 1005 |
| 8 | 1004 |
| 9 | 1002 |

Pomimo niskiego ciężaru gatunkowego moczu, zarówno pragnienie, jak i dobowa ilość moczu zmniejszyły się w znacznym stopniu.

Zasługuje na podkreślenie fakt, że ani Pituitrol, ani strychnina nie wywołały żadnych ubocznych objawów.

Dodatek soli do diety działał wybitnie moczopędnie, niwecząc antydiuretyczny wpływ pituitryny.

Ilekroć chora spożywała potrawy słone (rosół, krupnik, czerninę), zawsze reagowała znacznym zwiększeniem diurezy do 6 litrów w ciągu doby, pomimo stosowania Pituitrolu.

Biorąc pod uwagę, że u naszej chorej strychnina działała hamująco na diurezę, zmniejszając równocześnie pragnienie, postanowiłem zbadać, czy antydiuretyczne działanie Pituitrolu będzie spotęgowane przez kojarzenie ze strychniną. W tym celu chora przez kilka dni otrzymywała rano 1 cm³ Pituitrolu, wieczorem zaś 2 mg strychniny. Okazało się, że ani diureza, ani pragnienie nie doznały wskutek tego żadnego korzystnego wpływu, pozostając na tej samej wysokości co i przed dodawaniem strychniny.

*Analiza przypadku*

Opis przytoczonego przypadku pozwala na wnioskowanie, że chora jest dotknięta moczówką prostą, powstałą wskutek urazu czaszki. Za moczówką prostą przemawiają wielomocz o niskim ciężarze gatunkowym, niska zawartość chlorków i fosforanów w moczu. Podczas próby suchej mocz nie uległ stężeniu. i ciężar gatunkowy pozostał niski, 1005. Dodatek soli kuchennej do diety zawsze wywoływał znaczne zwiększenie diurezy pomimo stosowania pituitryny.

Moczówka prosta u naszej chorej stoi w bezpośrednim związku z urazem czaszki. Analogiczne przypadki opisali Forner, Erich Meyer, Meyer-Bisch i Ferrarini.

Co się tyczy podziału Veila, to omawiany przypadek nie da się zaliczyć ani do pierwszej, ani do drugiej grupy.

Ze względu na normalną zawartość chlorków we krwi i stosunkowo dobre znoszenie próby suchej, przypadek nasz winien być zaliczony do drugiej grupy.

Z drugiej zaś strony chora reagowała na pituitrynę zmniejszeniem diurezy i wzrostem ciężaru gatunkowego, co jest cechą charakterystyczną przypadków pierwszej grupy.

Nawet przebieg próby suchej ujawniał cechy mieszane. Przedmiotowo stwierdzono spadek wagi o 1 kg, wzrost liczby erytrocytów o 1 milion, a pomimo to brak objawów podmiotowych, jak bóle głowy, bicie serca, zamroczenie.

Zgodnie ze spostrzeżeniami dawniejszych autorów, otrzymałem przy pomocy strychniny (4 mg dziennie) dobre wyniki, nie ustępujące pod względem działania na diurezę i pragnienie skuteczności pituitryny. Strychnina działa kurcząco na ścianki naczyń, według niektórych autorów wywołuje również znaczne i trwałe zwiększenie wydzielania adrenaliny. Tym własnościom strychniny należy przypisać hamujący wpływ na diurezę w moczówce prostej.

Jak wyżej wspomniałem, strychnina, zmniejszając dobową ilość moczu i pragnienie, nie mogła jednakże podnieść ciężaru gatunkowego. Pod tym względem strychnina ustępuje pituitrynie, która wywiera zdecydowany wpływ na zwiększenie ciężaru gatunkowego moczu.

Ta wyższość pituitryny zależy prawdopodobnie od jej złożoności farmakologicznej, gdyż zawiera ona prócz wazopressyny, kurczącej ścianki naczyń, również swoisty czynnik antydiuretyczny.

Jak poprzednio wspominałem, większość autorów niemieckich uważa niedomogę stężeniową nerek za główną przyczynę moczówki prostej, a wielomocz i pragnienie za objawy wtórne. Skuteczność strychniny w leczeniu moczówki prostej obala ten pogląd. Jak widzieliśmy, strychnina znosi wielomocz i pragnienie, aczkolwiek ciężar gatunkowy moczu pozostaje niski. Wynika z tego, że wielomocz i niski ciężar gatunkowy są to zjawiska odrębne, i że niedomoga stężeniowa nerek nie może być wysunięta na pierwszy plan w patogenezie moczówki prostej.


*Piśmiennictwo:*

1) Meyer-Bisch: Neue Deutsche Klinik. T. II. S. 620. — 2) Nonnenbruch: Med. Klin. 1935. Nr 38. Str. 1225—1227. — 3) C. Fisher: Arch. of Neurology and Psychiatry. 1935. V. 34. Str. 124. — 4) Gedroyć: Biologia Lekarska. Nr 1. Str. 1—16. — 5) Umber: Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten. 1914. S. 314—334. — 6) W. Wiesen: Medycyna. 1935. Nr 22. Str. 729—732. — 7) P. Croizat: Journal de Méd. de Lyon. Nr 433, 1938.


Dr N. JOSEFSBERG Lwów

## Przyczyny powstawania nadciśnienia u człowieka

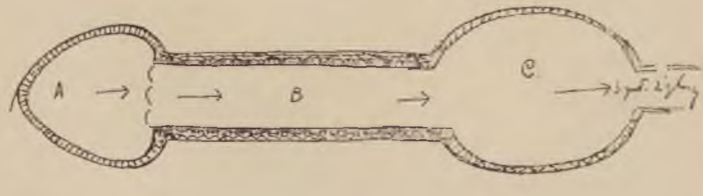
Krążenie krwi odbywa się w systemie sprężystych rur, połączonych pod wpływem pracy mięśnia sercowego oraz pracy gładkich mięśni ścian naczyń krwionośnych. Wynikiem tej pracy mięśniowej jest ciśnienie krwi, wyrażające się jednostką mierniczą. Jest nią wysokość słupa rtęci o przekroju 1 mm².

Ciśnienie fizjologiczne zdrowego człowieka nazywa Durig ciśnieniem koniecznym *(Erfordernisdruck)*, które ustrój utrzymuje możliwie jak najdłużej, tak wśród zmienionych warunków życiowych, jak w okresie wystąpienia zmian schyłkowych. Jeżeli mimo nieodzownych zmian strukturalnych w ścianach naczyń osób starzejących się nie ma zazwyczaj podwyższonego ciśnienia, to należy przypisać urządzeniom regulacyjnym, uskuteczniającym wzmożoną pracę motoryczną komór i powiększenie się pojemności naczyń tętniczych.

Chcąc poznać warunki, wśród jakich może powstać nadciśnienie, należy odpowiedzieć na dwa pytania:

1. Jakie mechaniczne wielkości przyczyniają się do utrzymania fizjologicznego ciśnienia zrównoważonego i ustalonego?
2. Jakie regulacyjne urządzenia są czynne w razie zmiany prawidłowego ciśnienia w przywracaniu tej zmiany do wartości fizjologicznej?

Gdybyśmy zsumowali wszystkie objętości układu tętniczego włącznie z sercem, otrzymalibyśmy układ trzech naczyń połączonych o ścianach sprężystych, z których każde ma ściśle określone fizjologiczne zadanie i dlatego budowa ściany każdego z tych trzech naczyń jest różna. Rycina niżej podana przedstawia schemat trzech naczyń połączonych.




Naczynie A. przedstawia lewą komorę sercową, której ściany są zbudowane z mięśni poprzecznie prążkowanych. Składnik sprężysty tej ściany jest znikomy w stosunku do masy mięśniowej. Naczynie to jest przeznaczone do mechanicznej pracy, to jest do wtłaczania swojej zawartości do naczynia B. To naczynie przedstawia sumę objętości tętnic dużo, średnio i mało kalibrowych. W skład ściany tego naczynia wchodzą prócz tkanek śródbłonkowych i łącznotkankowych włókna sprężyste i włókna mięśni gładkich. Ilościowy stosunek obu ostatnich rodzajów włókien w odcinkach leżących bliżej serca wykazuje przewagę składników sprężystych: przeważa zatem w tych częściach ściany czynnik sprężysty. Im dalej od serca ku obwodowi, ściana naczynia B. wykazuje zmniejszanie się czynnika sprężystego w stosunku do tonicznego czynnika mięśni gładkich. Przeznaczeniem tego naczynia jest utrzymywanie tętniczego ciśnienia rozkurczowego, niezbędnego do dalszego odpływu krwi do włośniczek, to jest do naczynia C. To naczynie przedstawia sumę objętości tętniczego układu włosowatego. Ścianę naczyń włosowatych tworzy zasadniczo warstwa nabłonkowa. Na zewnątrz tej warstwy nabłonkowej przylega przydanka włosowata *(adventitia capillaris)*. Składa się ona z komórek gwiaździstych, których wypustki łączą się ze sobą i w ten sposób pokrywają warstwę nabłonkową siatką komórek o tonicznych i kurczliwych własnościach i są prawdziwymi komórkami gładkich mięśni. W miarę zbliżania się w kierunku dosercowym, w ścianach najmniejszych tętniczek przedwłosowatych znajdują się składniki sprężyste, tworzące błonę sprężystą. Z tego widać, że w ścianie naczynia C., podobnie jak w ścianie naczynia A., przeważa składnik toniczny, kurczliwy. Zadaniem naczynia C. jest regulowanie odpływu krwi do żylnego układu i do serca.

Pomostowe umieszczenie naczynia B. ze ścianą o własnościach przeważnie sprężystych, między naczyniem A. a naczyniem C. ze ścianami o własnościach przeważnie tonicznych i kurczliwych, jest ważnym czynnikiem odpływu krwi w czasie rozkurczu i pauzy serca. Sprężysty czynnik ściany naczynia B. przekształca przerywany prąd krwi *(discontinuus)*, wyrzucany skurczem naczynia A., w nieprzerywany *(continuus)*, dzięki czemu odpływ krwi do naczyń włosowatych jest ciągły, a wahania amplitud w naczyniu B. są o wiele mniejsze, aniżeli w naczyniu A. Ciśnienie w układzie rur połączonych oblicza się według prawa Poiseuillego, lub Ohma: P. = i. w., to znaczy ciśnienie P jest równe iloczynowi z siły prądu „i" i oporu obwodowego „w".

To prawo daje się zastosować w układzie krążeniowym naczyń połączonych mających ściany sztywne. Ciśnienie w układzie tętniczym jest zależne od następujących wielkości mechanicznych:

1) od siły motorycznej mięśnia sercowego, wyrażonej objętością rzutową, *czyli od pracy mięśnia,*

2) od energii tonicznej i sprężystej składników ściennych tętnic, *czyli od oporu obwodowego,*

3) od ilości krążącej krwi, *czyli od wypełnienia.*

Każdoczesne wypełnienie układu tętniczego jest zależne od objętości krwi, jaka w jednostce czasu zostaje wtłoczona do tętnic i od objętości krwi, jaka w takiej samej jednostce czasu odpływa z tętniczego układu do układu żylnego. Objętość rzutowa jest zależna od pojemności komory i od jej wypełnienia, czyli od dopływu krwi w czasie rozkurczu i pauzy serca.

Opór tętniczej ściany jest zależny od:

1) czynnościowych i strukturalnych własności włókien, wchodzących w skład budowy ściany,

2) grubości ściany,

3) wzajemnego stosunku ilościowego *(Massenverhältniss)* poszczególnych składników do siebie,

4) histio-mechanicznej budowy, to znaczy od sposobu ich ułożenia i wzajemnego połączenia wewnątrz ściany,

5) czynności kinetycznej mięśni gładkich, które odpowiednim ruchem ułatwiają i zwiększają *(vasodilatatio)* lub utrudniają *(vasoconstrictio)* odpływ krwi z włosowatego układu,

6) od zachowania się plazmy *(sarcoplasma)* gładkich komórek mięśni, która jest równocześnie źródłem energii kinetycznej i substratem napięcia,

7) stanu sprężystości włókien sprężystych.

Od stopnia sprężystości sprężystych składników oraz od stanu napięcia i kurczliwości mięśni gładkich jest zależną rozciągliwość ściany i pojemność naczyń tętniczych. Widzimy, że elementy, wchodzące w skład budowy ściany naczyń tętniczych, mają różne własności fizyczne. Przez prawidłowe ułożenie tworzą one postaciową i czynnościową całość.

Stosunki krążenia w stanie spoczynku są ustalone i zrównoważone, to znaczy, że ilość krwi odpływającej z układu tętniczego w czasie jednej rewolucji serca równa jest jednej objętości rzutowej i że przy końcu każdego rozkurczu powstaje stan początkowy. Z następnym skurczem wzrasta wypełnienie tętnic o jedną objętość rzutową, co powoduje rozciąganie się ściany, wzrost jej napięcia i jej sprężystego oporu. Skutkiem tego śródtętnicze ciśnienie wzrasta do skurczowego maksimum. Część rzutowej objętości odpływa podczas skurczu. Ze spadkiem napięcia mięśnia sercowego ustaje skurcz komory, śródtętnicze ciśnienie skurczowe zamyka zastawki tętnicy głównej i powoduje odpływ reszty rzutowej objętości ku obwodowi, przez co skurczowe ciśnienie spada do rozkurczowego minimum, utrzymanego wyłącznie przez sprężysty opór zamkniętych zastawek półksiężycowych i ścian tętnic.

Opór sprężysty i rozciągliwość ściany znacznie się zmieniają pod wpływem czynności gładkich mięśni, przy czym może, lecz nie musi, dojść do zmiany przekroju światła. Jak wspomniałem, wypełnienie układu tętniczego jest zależne od ilości krwi, przypływającej w czasie skurczu serca i od ilości krwi, jaka odpływa w czasie rozkurczu i pauzy serca z układu tętniczego do żył i do serca. Dopływ krwi do serca powodują urządzenia regulacyjne, które w razie zwiększenia się objętości rzutowej (czasowej) dostarczają sercu potrzebne ilości krwi, aby nie tłoczyło z próżnego; w razie zmniejszenia się czasowej objętości, zatrzymują i magazynują pewne ilości krwi, celem odciążenia serca. Do takich urządzeń regulacyjnych należą przede wszystkim połączenia tętniczo-żylne. Należy jeszcze przytoczyć inne urządzenia regulacyjne, mające wpływ na poszczególne wielkości mechaniczne, jak nerwowy układ roślinny, układ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (nadnercza, przysadka, tarczyca). Wyniki działania regulacyjnych czynności na poszczególne odcinki tętniczego układu są różne pod względem mechanicznym. Regulacyjny wpływ na serce uwydatnia się zmianą objętości rzutowej i częstości skurczów, przez co dochodzi do zmniejszenia lub do zwiększenia czasowej objętości i tym samym do wzrostu lub zmniejszenia się wypełnienia układu tętniczego. Na tętnicach grubo-średnio i mało kalibrowych (naczynie B) uwydatnia się wpływ regulacyjny zmiennością stanu kurczliwości i napięcia mięśni gładkich, przez co dochodzi do zmiany sprężystego oporu i rozciągliwości ściany oraz do zmiany pojemności tych naczyń. W zakresie włośniczek (naczynie C), stan kurczliwości i napięcia mięśni gładkich *(Kontraktionszustand)* wyznacza wysokość obwodowego oporu, od którego zależy odpływ z tętniczego układu i jego wypełnienie.

Wypełnienie tętniczego układu nie tylko jest zależne od oporów w obrębie układu włosowatego, lecz także od oporu całego tętniczego układu, to jest od sumy oporów naczynia A, B i C. Zmiany poszczególnych oporów odcinków tętniczych mogą być wyrównane odpowiednią (przeciwną) zmianą oporów pozostałych odcinków tętniczych. Ostatnie badania wykazały, że wyłączenie z krwiobiegu znacznych odcinków tętniczych prawie nie zmienia całkowitego oporu. Duże znaczenie w utrzymywaniu całkowitego oporu mają połączenia tętniczo-żylne, umieszczone w takich odcinkach krążenia, które posiadają znaczne wartości mechaniczno-regulacyjne. Są nimi włosowaty i żylny układ, wątroba, śledziona itp., zwane także magazynami krwi, które przy pomocy gładkich mięśni wyciskają z siebie potrzebne ilości krwi w kierunku serca. Do jakiego stopnia regulacyjne urządzenia są zdolne utrzymać jednostajny poziom ciśnienia krwi nawet przy znacznych zmianach poszczególnych wielkości mechanicznych, to można wykazać na kilku przykładach:

1) Po obciążeniu zdrowego, młodego ustroju silną pracą fizyczną wzrasta pięciokrotnie objętość minutowa w stosunku do swojej początkowej wartości, podczas gdy wartość ciśnienia skurczowego nieznacznie wzrasta, a wartość rozkurczowa spada.

2) W nadtarczyczności nawet w spoczynku objętość minutowa jest trzy do czterokrotnie większa, podczas gdy ciśnienie skurczowe jest nieznacznie podwyższone, a wartość ciśnienia rozkurczowego znacznie obniżona.

3) Po podaniu adrenaliny zdrowej osobie, ciśnienie krwi chwilowo wzrasta, lecz nie w takim stopniu, w jakim powiększa się czasowa objętość, która wzrasta trzykrotnie. Skutkiem trzykrotnego zwiększenia się czasowej objętości musi się powiększyć pojemność naczyń i objętość krwi krążącej w tym samym stosunku, a więc trzykrotnie. Na podstawie powyższego należy przyjąć, że mimo wzmożenia się oporów częściowych przez zwężenie włośniczek skóry i włośniczek niektórych narządów trzewnych, opór całkowity zmniejsza się w stosunku do wartości początkowej, w przeciwnym razie pojemność tętniczego układu i objętość krążącej krwi nie mogłyby trzykrotnie wzrosnąć. Na zwiększenie częściowych oporów zdrowy ustrój oddziaływa zmniejszeniem reszty oporów, to znaczy, że na zwężenie światła poszczególnych odcinków tętniczego układu odpowiada zdrowy ustrój powiększeniem pojemności innych odcinków.

Przytoczone trzy przykłady pouczają, że fizyczna praca, adrenalina i stany wzmożonego napięcia współczulnego układu nie tylko zwiększają pracę objętościową serca (tj. objętość rzutowa i częstość skurczów) i objętość krążącej krwi, lecz rozszerzają koryto tętniczego krążenia i jego pojemność. Dowodem tego jest zwiększenie amplitudy ciśnień. Wyrazem powiększenia się amplitudy jest lekkie podniesienie się wartości skurczowej oraz znaczny spadek wartości rozkurczowej. Takie obniżenie wartości rozkurczowej może tylko nastąpić w razie odpowiedniego zmniejszenia się oporów ściennych, szczególnie na odcinku dużo, średnio i mało kalibrowych tętnic (naczynie B).

Regulacyjne urządzenia są potrzebne w razie zwiększenia lub zmniejszenia się mechanicznych wartości, celem wyrównania ogólnego oporu i tym samym celem utrzymania ciśnienia krwi na jednym i tym samym poziomie. Ponieważ krążenie przedstawia mechaniczny układ, złożony z wielu wartości mechanicznych i urządzeń regulacyjnych, które pracują jako czynnościowa i anatomiczna całość, przeto może dojść do zaburzeń w krążeniu, jeśli jedna lub więcej wielkości mechanicznych lub urządzeń regulacyjnych ulegnie postaciowym lub czynnościowym uszkodzeniom.

Do nadciśnienia dochodzi, jeżeli tętnice utraciły zdolność powiększania swojej pojemności:

a) z powodu wzmożenia się sprężystych oporów ściany, przez co jest upośledzona jej rozciągliwość,

b) z powodu niedowładu gładkich mięśni ściany, albowiem rozszerzenie się pojemności naczynia może się odbyć tylko przy czynnym udziale mięśni gładkich *(vasodilatatio),*

c) z powodu wzmożonego stanu pobudliwości i kurczliwości mięśni gładkich *(angiospasmus)*, przez co dochodzi do zmniejszenia się pojemności i do zwężenia światła naczyń włosowatych i zwiększenia się ściennych oporów tego odcinka.

Jak duże znaczenie posiada wydolność naczyń tętniczych zwiększania pojemności przy czynnym udziale mięśni gładkich wykazuje to, że mimo nieodzownych zmian schyłkowych w ścianie tętnic (zmiany stwardnieniowe włókien sprężystych z następowym wzmożeniem sprężystych oporów i zmniejszeniem rozciągliwości) nie dochodzi do chorobowego nadciśnienia, ponieważ fizjologiczny zwiększony opór ściany i zanik rozciągliwości bywa wyrównany przez zwiększenie pojemności naczyń tętniczych. Stwardnieniu ścian sprężystego balonu, z jakim można by porównać schyłkowy układ tętniczy, przeciwdziała odpowiednie powiększenie się jego pojemności. Nadciśnienie powstaje, jeżeli środkowa warstwa *(media)* tętnic ulega anatomicznym zmianom

do tego stopnia, że powstaje utrata napięcia i kurczliwości mięśni gładkich wraz z utratą sprężystości włókien sprężystych ściany, z niedomogą wyrównawczego zwiększenia pojemności. Zaburzenia unerwienia w postaci czynnościowej niedomogi mięśni gładkich powodują wzmożenie sprężystych oporów z ograniczeniem i upośledzeniem rozciągliwości ściany, szczególnie tych tętniczych odcinków, które są wyposażone znacznym zasobem składnika sprężystego, albowiem zadaniem mięśni gładkich ścian tętniczych, stosownie do potrzeby, jest odpowiednim ruchem zwiększyć lub zmniejszyć opór sprężysty ściany oraz zmienić przekrój i pojemność naczyń. Bywa to uskutecznione przez nerwy naczynioruchowe, tj. nerw rozszerzający *(vasodilatator)* i nerw zwężający *(vasoconstrictor)*. Zaburzenia unerwienia w postaci wzmożonej pobudliwości i kurczliwości mięśni gładkich *(vasospasmus)* powodują zwężenie światła i zmniejszenie pojemności oraz wzmożenie oporów ściennych układu włosowatego. Fizjologicznie istnieje w ścianie tętnicy między czynnikiem sprężystym składników sprężystych i czynnikiem tonicznym mięśni gładkich zrównoważony stan optymalnego napięcia, przy czym opór sprężysty sprężystych włókien jest mniejszy, aniżeli byłby wtedy, gdyby napięcie mięśni gładkich spadło do zera. Należy sobie uzmysłowić, że skurcz mięśni gładkich tętniczej ściany powoduje zmniejszenie sprężystego oporu sprężystych włókien, podobnie jak skurcz mięśnia rzęskowego powoduje odprężenie więzadełka sprężystego i soczewki. Czynnościowa niedomoga lub niedowład mięśni gładkich powoduje zatem wzmożenie sprężystego oporu ściany odcinków tętniczych o wybitnych własnościach sprężystych. Wpływ energii kinetycznej mięśnia sercowego na obwodowe opory przedstawia się następująco: przy pomocy energii kinetycznej mięśnia sercowego skurcz komory lewej wtłacza swoją zawartość, tj. objętość rzutową, do tętnicy głównej. Następuje rozszerzenie światła tejże i rozciąganie się włókien sprężystych oraz wzrost ciśnienia wśródaortalnego. Z chwilą ustania skurczu zwiększone ciśnienie wśródaortalne zamyka zastawki półksiężycowe, a energia potencjalna, zawarta w zwiększonej prężności ściany, wraca do pierwotnego stanu sprężystości, i powoduje odpływ krwi z tętnicy głównej w kierunku mniejszego oporu, tj. do obwodu.

Z tego widać, że krążenie w naczyniach tętniczych utrzymuje sę przy pomocy 2 rodzajów energii. Z jednej strony dostarcza jej mięsień komory sercowej w czasie skurczu, wywołującego ciśnienie maksymalne. Druga forma energii objawia się odprężeniem tkanek sprężystych ścian tętniczych, wracających do pierwotnego stanu sprężystości. Wyrazem odprężenia sprężystych tkanek jest amplituda ciśnień, a osiągnięcie pierwotnego stanu sprężystości ściany jest wyrazem ciśnienia rozkurczowego. Macalny opór ściany tętnicy może być wyrazem patologicznie wzmożonego stanu napięcia i kurczliwości mięśni gładkich *(vasospasmus)* lub wzmożonego oporu włókien sprężystych. Macalnego oporu ściany nie należy brać za tętnienie, które jest wyrazem ciśnienia krwi wewnątrztętniczego *(tensio)*. Napięcie *(tonus)* jest czynnym objawem ściennym, które fizjologicznie waha się. W chorobowych warunkach jest ono przeważającym objawem i istotą jednostki chorobowej, zwanej *hipertonia*. Zmniejszone napięcie określa się mianem *hipotonia*, fizjologiczne *normotonia*.

Hipertonia jest zatem chorobowym wzmożonym stanem napięcia ściany tętniczej, który to stan może, lecz nie musi spowodować nadciśnienie. Nie każdy zwiększony opór ściany oznacza hipertonię. Taki wzmożony opór ściany może być wywołany stwardnieniem włókien sprężystych, jako wynik fizjologicznych zmian schyłkowych, lub też złogami wapiennymi w ścianie, jako wyraz chorobowego schorzenia.

Dla oceny ciśnienia krwi są ważne nie tylko wartości ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i amplitudy ciśnień, lecz także wzajemny stosunek liczbowy tych wartości do siebie. Jeżeli S oznacza ciśnienie skurczowe, D ciśnienie rozkurczowe, a amplitudę ciśnień, to rozkurczowa wartość D jest fizjologicznie o 1/3 mniejsza od wartości skurczowej, D = 2/3 S, S = 3/2 D, a = S — D, S — 2/3 S = S/3, albo a = 3/2 D — 2/2 D = D/2, a = S/3, lub D/2. Stosunek amplitudy do połowy wartości rozkurczowej wynosi zwykle 1, z odchyleniami 0.8—1.2, a: D/2 = 1 (0.8—1.2). Wszelkie odchylenia od tej normy, tj. każda zmiana tych wartości lub zmiana stosunku liczbowego tych wartości, oznacza pewien określony typ zaburzenia krążenia.

Klinika zna dwie postacie nadciśnienia *(hypertensio)*, różniące się między sobą pod względem etiologicznym, patofizjologicznym i objawowym. Każdej postaci utrwalonego nadciśnienia musi towarzyszyć wzmożony opór ściany naczyń tętniczych.

Pierwszym typem nadciśnienia jest *hypertensio arterialis genuina*, czyli *hypertonia rubra Volharda*. Dla tej jednostki chorobowej są charakterystyczne typowe wartości ciśnień i liczbowy stosunek tych wartości do siebie. W okresie utrwalonym wartość skurczowa waha się w granicach nadciśnienia między 150 mm Hg — 200 mm Hg i wyżej, natomiast wartość rozkurczowa nie przekracza 100 mm Hg. Z tego powodu amplituda ciśnień jest większa od normy, a stosunek amplitudy do połowy wartości rozkurczowej jest większy od 1 i dochodzi do wartości 2 i więcej, a: D/2 > 1. Jeżeli w nadciśnieniu czerwonym rozkurczowa wartość ustala się powyżej wartości 100 mm Hg, to fakt ten wskazuje na zmiany nerkowe. Jeżeli w przebiegu czerwonego nadciśnienia wartość rozkurczowa przesuwa się nagle ku górnym granicom nadciśnienia, przez co następuje zmniejszenie się amplitudy do tego stopnia, że stosunek jej do połowy wartości rozkurczowej wynosi mniej jak 1, tj. 0.7—0.5, wskazuje to na ostrą niedomogę lewej komory serca z niewyrównaniem krążenia *(asthma cardiale, oedema pulmonum)*. Sprawę patofizjologiczną powstawania czerwonego nadciśnienia niektórzy autorzy objaśniają następująco: w miarę wzrostu napięcia i stanu kurczliwości mięśnia rzęskowego podczas akomodacji oka zmniejsza się opór sprężysty więzadełka i soczewki, a ich rozciągliwość wzrasta. Niedowład lub porażenie mięśnia rzęskowego powoduje wzmożenie oporu sprężystego i zmniejszenie rozciągliwości tych narządów sprężystych. Taki sam stosunek sił mechanicznych przyjmują autorzy w ścianie naczyń tętniczych. Od stanu pobudliwości, kurczliwości i napięcia mięśni gładkich zależy opór sprężysty i rozciągliwość włókien sprężystych ściany tętniczej. Niedomoga czynnościowa *(Funktionsausfall)* mięśni gładkich powoduje zatem zwiększony opór sprężysty i zmniejszenie rozciągliwości ściany odcinków tętniczych. Zanalizować należy, jakie zaburzenia w krążeniu powstają wskutek niedomogi czynnościowej mięśni gładkich.

Rycina, przedstawiająca układ trzech naczyń połączonych, ułatwi analizę tego zaburzenia. Na skutek czynnościowej niedomogi mięśni gładkich powstaje wzmożony opór sprężysty i zmniejszenie się rozciągliwości ściany naczynia B, tj. odcinka tętniczego, ze znacznym zasobem sprężystych składników. Klinicznie stwierdza się macalny, wzmożony opór ściany tętniczej, co jest podłożem hipertonii. Na tętnicy siatkówkowej i jej odgałęzieniach widać w okresie ustalonej hipertonii szerszy odblask ścienny, barwy miedzianej i zgrubienie ściany. Na odcinku włosowatym, tj. naczynie C, którego ściany są pozbawione składników sprężystych, czynnościowa niedomoga gładkich mięśni powoduje zwiększenie pojemności i większe wypełnienie krwią (nieidentyczne z wasodilatacją), gdyż dochodzi ona do skutku przy czynnej energii kinetycznej mięśni gładkich, a więc przy wzmożonym napięciu tychże, stąd nazwa *hypertonia rubra*. Na dnie oka widać przepełnienie krwią naczyń włosowatych siatkówki i naczyniówki, przez co tło nabiera barwy nasyconej czerwieni. Zwiększenie oporów ściennych w naczyniu B powoduje utrudniony odpływ krwi z tego naczynia i zastoinę tętniczą. Zmniejszenie oporów ścian naczynia C powoduje ułatwiony i przyspieszony odpływ krwi do żylnego układu i do serca. Serce dostaje w jednostce czasu więcej krwi, aniżeli może odpłynąć z naczynia B do naczynia C, skutkiem czego wypełnienie lewej komory przybiera. Powstaje więc zwiększenie dwóch wielkości mechanicznych, tj. wzmożony sprężysty opór ściany naczynia B oraz zwiększone wypełnienie lewej komory, czyli zwiększona objętość czasowa. Te dwie trudności zdrowy i wydolny mięsień sercowy pokonuje zwiększeniem pracy. Ponieważ dwie wielkości mechaniczne, będące podstawowymi czynnikami ciśnienia zwiększają się, przeto musi dojść przede wszystkim do nadciśnienia skurczowego. Rozkurczowe ciśnienie nie wzrasta w tym samym stosunku procentowym, w jakim wzrasta skurczowe ciśnienie, gdyż odpływ włosowatego układu jest ułatwiony i szybszy, skutkiem czego amplituda ciśnień jest większa od normy. Wartość rozkurczowego ciśnienia podnosi się tylko w warunkach zwolnionego i utrudnionego odpływu z włośniczek do serca, przez co amplituda ciśnień się zmniejsza.

W utrwalonym i ustalonym nadciśnieniu, podobnie jak w fizjologicznym, istnieją zrównoważone stosunki krążenia, to znaczy, że przy każdej dowolnej wysokości obwodowych oporów ilość krwi odpływającej w jednostce czasu z tętniczego układu musi być równa objętości czasowej, w przeciwnym razie wypełnienie i ciśnienie śródtętnicze ciągle wzrastałyby. Jeżeli opór większego odcinka tętniczego naczynia B wzmaga się, to następuje zastoina tętnicza i przybór napięcia ściany, przez co ciśnienie śródtętnicze tak długo wzrasta, dopóki czasowa objętość mimo wzmożonego oporu może odpłynąć do obwodu w takiej samej jednostce czasu, w jakiej taka sama ilość krwi odpływa z obwodu do serca. Wynika z tego, że nadciśnienie jest sprawą wyrównawczą, ciśnieniem koniecznym, z którym wydolny mięsień sercowy może pracować przez długi czas. Ciśnienie i nadciśnienie nie są miernikami wydolności serca, lecz obwodowych oporów.

Jeżeli zaś motoryczna praca serca nie może pokonać podwyższonych oporów obwodowych, to znaczy, że nadciśnienie istniejące (obecne) nie może być podwyższone do wartości koniecznego ciśnienia, następuje niewyrównanie krążenia. Takie niewyrównanie krążenia może powstać w późniejszych okresach samorodnego nadciśnienią w postaci dychawicy sercowej *(asthma cardiale)*. W czasie takiego napadu można stwierdzić przesunięcie wartości ciśnień ku górnym granicom nadciśnienia. Przesunięcie to jednak nie jest równomierne dla obu wartości, gdyż rozkurczowa wartość podwyższa się w daleko większym stopniu procentowym, aniżeli skurczowa wartość. Skutek jest ten, że nie tylko amplituda ciśnień przesuwa się ku górze i jest wysoko ustawiona, lecz wartość jej znacznie maleje, a iloraz z amplitudy i z połowy wartości rozkurczowego ciśnienia zmniejsza się i dochodzi do 0.7 i mniej. Wysoko ustawiona i mała amplituda wskazuje na maksymalne napięcie ciśnienia rozkurczowego, jakie ustrój może osiągnąć i na jakie wydolny jeszcze, lecz w chwili napadu słabnący, mięsień sercowy pozwala. Charakterystycznym dla samorodnego nadciśnienia jest to, że sprawa chorobowa ogranicza się do tętniczego krwiobiegu wielkiego, obejmuje więc lewą komorę i obwodowy układ tętniczy do naczyń włosowatych włącznie. Żylny układ, prawe serce oraz małe krążenie pozostają wolne do czasu, w którym z powodu powikłań występują wtórne zmiany i zaburzenia krążenia.

Według Westphala, etiologicznie samorodne nadciśnienie jest w przyczynowym związku z zaburzeniami przemiany materii, wyrażającymi się w przesunięciu stężenia jonów wodorowych środowiska w stronę kwaśną. Dochodzi zatem do zakwaszenia ustroju i do zaburzeń odżywiania tkankowego. Inni badacze dopatrują się przyczyny samorodnego nadciśnienia w zaburzeniach czynnościowych i w zmianach postaciowych ośrodka naczynioruchowego, przysadki i nadnerczy. Zmiany w ośrodku naczynioruchowym mogą być spowodowane miejscowymi zaburzeniami krążenia lub skutkiem zapalenia mózgu.

Drugim typem nadciśnienia jest nadciśnienie nerkowopochodne i jadopochodne *(hypertensio nephrogenes et toxogenes)*, zwane także spastycznym lub bladym nadciśnieniem. Bardzo ważnym czynnikiem powstawania tego typu nadciśnienia jest, między innymi, skłonność gładkich mięśni naczyń wielkiego krążenia i małego, nie wyłączając żylnego, do stanów wzmożonej pobudliwości. Z początku skurcze naczyniowe ograniczyć się mogą do poszczególnych odcinków naczyniowych i mogą mieć charakter przejściowy. Mogą jednak się ustalić i rozciągnąć stopniowo na cały system krwionośny. Między hipertonią ściany a spastycznym stanem naczyń zachodzą istotne różnice czynnościowe i farmakodynamiczne.

Naczyniowy skurcz *angiospasmus* (nieidentyczny z pojęciem *vasoconstrictio)* oznacza chorobowo wzmożony stan pobudliwości i kurczliwości mięśni gładkich ścian naczyń włosowatego układu, mianowicie włośniczek i najmniejszych tętniczek *(arteriolae)* siatkówki, kłębuszków nerkowych, skóry itp. ze zmniejszeniem kalibru i pojemności tych naczyń i zwiększeniem oporów ściennych. Ponieważ włośniczki są pozbawione składników sprężystych, przeto stany skurczowe (spastyczne) tego odcinka powodują nie tylko utrudnienie i zwolnienie odpływu krwi z włośniczek do żylnego układu, lecz także niedokrwienie tkanek, i stąd nazwa nadciśnienie blade. Zwolniony i utrudniony odpływ krwi z włosowatego układu powoduje zastoinę tętniczą, zwiększenie oporów obwodowych z równoczesnym podwyższeniem wartości ciśnienia krwi z tym, że wartość rozkurczowa wzrasta w większym stosunku procentowym aniżeli wartość skurczowa. Skutkiem tego amplituda ciśnień ulega przesunięciu ku górnym granicom nadciśnienia.

Różnicę między samorodnym nadciśnieniem czerwonym a nadciśnieniem wtórnym naczynioskurczowym, czyli bladym, może wykazać wynik działania farmakologicznych środków.

Naczyniowe skurcze dadzą się łatwo usunąć lub zmniejszyć za pomocą azotynów. Przykłady: naczynioruchowa dusznica bolesna, chromanie przystankowe, niektóre postacie migreny. Na pierwotną hipertonię azotyny wcale nie działają. Nadciśnienie blade i wszelkie stany skurczowe naczyń są nadzwyczaj wrażliwe na adrenalinę. Samorodne nadciśnienie, nie wykazujące jeszcze wtórnych zmian postaciowych, nie tylko nie jest wrażliwe na działanie adrenaliny i jej pochodnych, lecz wykazuje po wstrzyknięciu adrenaliny wyraźny spadek obu wartości o 15—20%, o czym osobiście miałem sposobność przekonać się w dwóch przypadkach. Ciała purynowe, rodanowe oraz cholina mogą mieć wpływ obniżający na nadciśnienie samoistne czerwone, nie wykazujące zmian anatomicznych, natomiast wcale nie działają na stany spastyczne naczyń. Surowica nadciśnienia bladego działa zwężająco na naczynia osobników zdrowych, podczas gdy surowica nadciśnienia pierwotnego tej własności nie wykazuje.

Klinicznie stwierdza się w nadciśnieniu bladym wzmożony opór ściany i zmniejszony przekrój tętnicy. Na dnie oka widać znaczne zwężenie tętnic, skutkiem czego stosunek przekrojów naczyń tętniczych do żylnych, który fizjologicznie wynosi 2:3, przesuwa się na niekorzyść tętniczek i wynosi 1:3 i mniej. Odblask ściany zwężony o kolorze srebrno-białym. Z powodu niedokrwienia dno jest blade.

Nadciśnienie nerkowo-pochodne powstaje, gdy z powodu niewydolności sączka nerkowego zatrzymane zostają w ustroju ciała o własnościach zwężających naczynia *(pressorische Substanzen)*. Jeżeli w niektórych przypadkach schorzeń nerkowych ciśnienie krwi jest prawidłowe, należy to przypisać zatrzymaniu się w ustroju ciał obniżających ciśnienie. Są to tak zwane detoniny, jak histamina, cholina, magnez i inne, które zobojętniają działanie ciał podnoszących ciśnienie.

Rozróżnia się trzy grupy schorzeń nerkowych, którym towarzyszy nadciśnienie:

1) Szereg chorób wiodących do małomoczu *(oliguria)* i bezmoczu *(anuria)*.

2) Schorzenia, wykazujące daleko posunięte zniszczenie i zmniejszenie powierzchni wydzielniczej nerek. (schorzenia miąższowe).

3) Daleko posunięte zmiany naczyniowe, wykazujące znaczne zwężenie całkowitego przekroju tętniczek i włośniczek miąższu nerkowego (schorzenie naczyniowe).

Bezmocz i nadciśnienie mogą wzajemnie na siebie wpływać, to znaczy, bezmocz może być przyczyną nadciśnienia i na odwrót. Mogą jednak powstać niezależnie od siebie i równolegle, mając wspólną przyczynę. Ostatnie zjawisko widzimy przy eklampsji (rzucawce), w której jako wspólną przyczynę przyjmujemy wzmożoną pobudliwość i kurczliwość mięśni gładkich najmniejszych tętniczek i włośniczek nie tylko nerkowych, lecz siatkówkowych, mózgowych oraz skóry. W innych schorzeniach nerkowych, w których przeważa bezmocz, nadciśnienie jest objawem wtórnym. To zjawisko widzi się we wrzodziejących nerczycach z powodu zatrucia sublimatem, dalej w obrzękach zapalnych i surowiczym zapaleniu nerek, o utrudnionym lub zatrzymanym odpływie moczu *(Harnstauung)*, z powodu przerostu stercza, z powodu niedrożności przewodów moczowych itp. W tych przypadkach bezmoczu zachodzi bezsprzecznie związek przyczynowy między tym ostatnim a nadciśnieniem, gdyż usunięcie przyczyny bezmoczu albo niedrożności usuwa nadciśnienie.

Wtórne nadciśnienie powstaje po ostrych i przewlekłych zapaleniach kłębuszków nerkowych z następową zanikową marskością tychże, po wstępujących zapaleniach nerek, prowadzących do zniszczenia i zaniku miąższu nerkowego i po postępującym zapaleniu miedniczkowo-nerkowym ze zejściem w marskość zanikową tychże.

Skrobiawica *(amyloidosis renum)* i torbielowatość nerek zwyczajnie nie powodują nadciśnienia, mogą jednak być powodem wysokiego ciśnienia.

Stwardnienie tętniczek nerkowych, postać złośliwa *(nephrosclerosis maligna)* jest przyczyną wtórnego nadciśnienia, natomiast postać dobrotliwa stwardnienia nerek *(nephrosclerosis benigna)* jest skutkiem długotrwałego nadciśnienia samoistnego.

Zdania autorów co do mechanizmu powstawania nadciśnienia nerkowo-pochodnego i jadopochodnego nie są jednolite. Szkoła Volharda przyjmuje chemiczne działanie ciał o zwężających własnościach na naczynia przedwłosowate i włosowate. Ciała te są zatrzymane w ustroju z powodu niewydolności sączka nerkowego. Fahr przyjmuje jako przyczynę nadciśnienia nerkowo-pochodnego odruch nerwowy i wyjaśnia to w sposób następujący: zmniejszenie się płaszczyzny wydzielniczej oraz malejąca wydolność nerkowego sączka są groźnym niebezpieczeństwem dla ustroju, z powodu zatrzymania się w nim ciał jadowitych. Ustrój broniąc się przeciw takiemu stanowi, stara się przez lepsze ukrwienie nerek wydalić ze siebie ciała szkodliwe. To może uskutecznić podwyższeniem oporów i napięcia ścian tętniczek i włośniczek miąższu nerkowego, przez co dochodzi do wzmożonego ciśnienia koniecznego. Na dowód tej hipotezy przytacza autor obserwacje Brauna, Sameta i innych, którzy stwierdzili rozszerzenie koryta nerkowego krążenia i spadek nadciśnienia po odłuszczeniu torebki nerek, przez co przerwane zostaje połączenie nerwowe z nerkami. Przemawiają za tym doświadczenia innych badaczy, którzy przez sztuczne zwężenie światła obu tętnic nerkowych spowodowali stałe nadciśnienie ogólne, bez poważniejszych zaburzeń czynnościowych i zmian postaciowych nerek.

B. GIĘDOSZ Lwów

## O synergizmie witaminy C i hormonu gonadotropowego

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Ważną zdobyczą witaminologii było stwierdzenie, że między witaminami, podobnie jak między hormonami, istnieją pewne stosunki antagonistyczne lub synergistyczne. Poza tym przyjęło się, że poszczególne witaminy mają niejako swoje odpowiedniki wśród hormonów. Z tego wynika, że również witaminy mogą zachowywać się względem hormonów antagonistycznie lub synergistycznie. Przykładem takiego synergizmu witaminowo-hormonalnego jest działanie hormonu gonadotropowego w ustroju nasyconym poprzednio witaminą C, co jest przedmiotem niniejszych naszych doświadczeń.

Do badań użyliśmy samic królika wagi od 1500 do 2600 g. Zwierzęta przez cały czas doświadczenia pozostawały na jednakowym pożywieniu, mieszanym, kwaśno-zasadowym (siano i pastewne buraki). Zwierzętom tym wstrzykiwano 150 mg witaminy C[1]) dożylnie, a 200 mg podskórnie, w sumie 350 mg codziennie przez 3 dni. W ciągu doświadczenia zatem każde zwierzę otrzymało 1050 mg witaminy C. Na 3. dzień bezpośrednio po wstrzyknięciu ostatniej dawki 350 mg witaminy C wstrzyknęliśmy 100 j. szcz. hormonu gonadotropowego[2]) podskórnie, na 4. dzień znowu 100 j. szcz. hormonu gonadotropowego (już bez witaminy C), a na 5. dzień tj. w 24 godziny po ostatniej iniekcji hormonu gonadotropowego zwierzęta zabito. Zwierzęta nastrzykiwane samą witaminą C zabijano po 48 godzinach od ostatniej tj. 3. iniekcji witaminy. Przy sekcji zwierząt porównywano jajniki zwierząt kontrolnych, które otrzymywały samą witaminę C i zwierząt kontrolnych, które otrzymywały sam hormon gonadotropowy (w dawce i czasie tym samym, co zwierzęta badane) z jajnikami zwierząt nastrzykiwanych witaminą C i hormonem gonadotropowym, jak i zwierząt nienastrzykiwanych. W drugiej grupie naszych doświadczeń postępowano podobnie, ale zamiast hormonu gonadotropowego wstrzykiwano jednorazowo dożylnie 10 cm³ moczu ciężarnych.

Przy sekcji stwierdzano u królików nastrzykiwanych samą witaminą C jajniki o wielkości i wyglądzie prawidłowym. U królików nastrzykiwanych samym hormonem gonadotropowym jajniki były większe, niż u królików nastrzykiwanych samą witaminą C, a nieraz na powierzchni jajników widać było poszczególne ciałka żółte i z głębi przeświecające pęcherzyki krwotoczne. Jajniki królików nastrzykiwanych witaminą C i hormonem gonadotropowym lub moczem były znacznie większe od jajników obu serii zwierząt kontrolnych. Powierzchnia jajników była często usiana licznymi ciałkami żółtymi i wielkimi pęcherzykami krwotocznymi (punkty krwawe). Odpowiednio do tego zachowywała się macica, która była większa i silniej rozwinięta u zwierząt nastrzykiwanych witaminą C, jak i hormonem gonadotropowym lub moczem ciężarnych.

Histologiczne badanie jajników i macicy potwierdziło spostrzeżenia makroskopowe.

Po samej witaminie C jajniki królików wykazywały nieraz większą liczbę pęcherzyków Graafa, położonych nawet w głębi, i jakby większą soczystość tkanki podścieliskowej; macica w tych razach nie wykazywała zmian.

Po hormonie gonadotropowym spostrzegaliśmy przekrwienie jajników, obrzęk tkanki podścieliskowej, duże pęcherzyki Graafa, już to silnie rozdęte pęcherzyki Graafa, pęcherzyki krwotoczne częściowo lub w całości i poszczególne pęcherzyki luteinizowane; macica po samym hormonie gonadotropowym bywała nieco lepiej rozwinięta, niż macica królików po samej witaminie C.

Jajniki królików, które otrzymywały witaminę C i hormon gonadotropowy wykazywały liczne duże ciałka żółte, pęcherzyki wybitnie krwotoczne, poszczególne torbiele pęcherzykowe i poszczególne silnie rozdęte pęcherzyki. Nieraz ta reakcja krwotoczno-luteinowa była mniej zaznaczona, nieraz była tylko krwotoczność bez luteinizacji, ale mimo to reakcja jajników była większa, niż po samym hormonie gonadotropowym. Podobnie zachowywała się macica tych zwierząt: w wielu razach była wyraźnie większa od macicy królików kontrolnych, wykazując mikroskopowo w jednych przypadkach silnie rozwiniętą błonę śluzową, jej pofałdowanie, przekrwienie i rozluźnienie tkanki podnabłonkowej, liczne gruczoły, silnie rozwiniętą mięśniówkę.

Po wstrzykiwaniu moczu ciężarnych zmiany były w ogóle podobne, choć mniej silnie wyrażone. Po samym moczu spotykało się obrzęk tkanki podścieliskowej, przekrwienie, poszczególne rozdęte pęcherzyki, poszczególne pęcherzyki luteinizowane, poszczególne nieznacznie krwotoczne lub w ogóle brak krwotoków do pęcherzyków. Macica większych zmian nie wykazywała.

Po stosowaniu witaminy C i moczu ciężarnych spostrzegaliśmy większą liczbę wylewów krwawych do pęcherzyków i już wyraźne ciałka żółte. Podobnie macica była lepiej rozwinięta, niż po samym moczu ciężarnych.

Spostrzeżenia te więc wykazują, że wzrost jajników i w ogóle ich oddziaływanie jest silniejsze, jeśli równocześnie poda się kwas askorbinowy. Z tego można wnioskować, że działanie hormonu gonadotropowego jest intensywniejsze w ustroju, który posiada dostateczne zapasy kwasu askorbinowego w tkankach. Wiadomo bowiem, że po podawaniu witaminy C zwiększa się jej ilość w tkankach, w tym wypadku w jajnikach, gdzie się gromadzi i to szczególnie w ciałku żółtym (Giroud i Leblond). Wiemy także z własnych doświadczeń, że kwas askorbinowy ma pewne znaczenie dla czynności jajników. Niniejsze nasze spostrzeżenia potwierdzają przekonanie wyrażone przez nas poprzednio, że między witaminami a hormonami zachodzą ścisłe stosunki, że witaminy są potrzebne dla prawidłowej czynności gruczołów dokrewnych i że powodzenie hormonoterapii może zależeć od stanu nasycenia ustroju witaminami. Wreszcie można by sądzić, że kwas askorbinowy nadaje się do uczulenia biologicznych prób ciążowych dzięki temu, że zwiększa wrażliwość jajników na zadziałanie ciał gonadotropowych.

[1]) Cebion - Merck i Redoxon - „Roche".
[2]) Progonadon - Klawe.

---

## BIBLIOGRAFIA

### Artykuły oryginalne w czasopismach
### Piśmiennictwo polskie

*Medycyna*. Nr 18. 1938. Gorecki Z.: Praktyczne podstawy stosowania gazolecznictwa w chorobach wewnętrznych. — Walawski J.: W sprawie uogólnionego schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Galinowski Z.: Fagocytoza w świetle nowszych badań. — Dydyński L.: Zarys stuletnich dziejów Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

*Nowiny Lekarskie*. Z. 18. 1938. Kaschube G.: Wpływ insuliny na wymioty niepowściągliwe kobiet ciężarnych. — Chylewski M.: W sprawie leczenia rzeżączki szczepionkami swoistymi, z uwzględnieniem szczepionki „multigon". — Jędrusek J.: Przypadek anemii aplastycznej. — Granatowicz J.: Leczenie ropnego zapalenia sutka naświetlaniem promieniami rentgenowskimi. — Maciejewski J.: Znaczenie i rola namiastek kamfory w leczeniu zaburzeń układu krążenia. — Zakrzewski A.: O uśmierzaniu bólów pooperacyjnych w otoryno-laryngologii za pomocą allonalu „Roche". — Wasilewski T.: Zakłady anatomiczne w Niemczech.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. Nr 35. 1938. Neumark S.: O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kiły stawów okresu późnego. — Frenkiel B. i Maślanka M.: Psychozy endogenne u dzieci. — Landsberg M. i Rawicz S.: Badania nad tzw. koloidami ochronnymi ustroju.

*Medycyna Praktyczna*. Z. 15. 1938. Łobacz St.: Urazy i rany przepony. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona Państwa (c. d.). — Hanke A.: Kilka uwag o reformie studiów medycznych i o praktyce lekarskiej.

*Zdrowie Publiczne*. Nr 8. 1938. Mosing H. i Radło P.: Epidemiologia duru osutkowego (dok.). — Grabowski M.: Nowa Farmakopea i nowa apteka. — Krippendorf B.: Najpilniejsze gospodarczo-lecznicze potrzeby naszych uzdrowisk na wybrzeżu. — Kacprzak M.: XI Zjazd Higienistów Polskich.

*Kronika Dentystyczna*. Nr 4. 1938. Zaks St.: Cuchnienie z ust (foetor ex ore) a różne czynniki etiologiczne.

*Wiadomości Lekarskie*. Nr 9. 1938.

*Przemysł Chemiczny*. Nr 9—10. 1938.

*Wiadomości Farmaceutyczne*. Nr 38. 1938.

---

## OCENY

*Klinika chorób zakaźnych (Klinische Infektionslehre)*. FELIX O. HORING. Berlin. Springer. 1938. Cena: 10.50 MR.

Nie jest to tylko podręcznik chorób zakaźnych, w którym omawia się szczegółowo klinikę tych chorób. Książka ta daje więcej, mianowicie jest to próba zbliżenia nas, na podstawie

doświadczeń lat ostatnich w dziedzinie bakteriologii, serologii i kliniki, do rozumienia istoty odporności i różnych zakażeń. Książka jest podzielona na część ogólną i szczegółową. W części ogólnej autor omawia symbiozę ustroju z czynnikiem zakaźnym, morfologiczne, pato-fizjologiczne i serologiczne podstawy objawów, następnie stałość chorób infekcyjnych i swoistość ciał odpornościowych. W części szczegółowej autor omawia zakażenie miejscowe — zakażenie skóry, śluzówek i jam ciała, następnie dróg pokarmowych, gruczołów, migdałków, wreszcie miejscowe zakażenia, hiperergiczny odczyn i ogólne zakażenia. Ostatni rozdział omawia kwestię zapobiegania i leczenia chorób zakaźnych. Ten ostatni rozdział jest najcenniejszy, gdyż czytelnik znajduje tu cały szereg nowych doświadczeń i zagadnień.

*K. Walker* (Równe).

*Choroby osesków (Säuglingskrankheiten. Leitfaden der Kinderheilkunde).* WALTER BIRK. Teil 1. 1937. Berlin. A. Marcus und E. Weber's Verlag. Cena: 10 MR. Auflage 8.

Mamy przed sobą ósme wydanie książki znanego profesora chorób dziecięcych w Tübingen. Doskonały podręcznik chorób dziecięcych dla lekarza praktykującego. Rozdział schorzeń pokarmowych osesków daje dużo praktycznych wskazówek. Czytelnik znajduje tu wszystkie zdobycze wiedzy, osiągnięte w latach ostatnich, opisane krótko, jasno, lecz mimo to bardzo szczegółowo. I w innych rozdziałach występują zalety książki — spec. omawianie *epylorospasmus, diathesis exsudativa* i gruźlicy czyta się z zainteresowaniem. Książkę można polecić każdemu lekarzowi praktykującemu. Druga część tego podręcznika, omawiająca schorzenia późniejszego wieku dziecięcego, ma się ukazać w tych dniach.

*K. Walker* (Równe).

*Dziedziczność i klinika stanów przygnębienia (Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit).* K. LEONHARD. Verlag G. Thieme. Leipzig, 1937. S. 116. Cena: 7 M.

Autor szuka rozwiązania skomplikowanego zagadnienia subtelniejszego odróżnienia stanów przygnębienia przeważnie w okresie inwolucji.

Na podstawie własnego, dość obszernego klinicznego materiału oraz dziedziczno-biologicznych spostrzeżeń, autor wnioskuje, że od obłąkania maniakalno-depresywnego odróżnić można grupę obrazów klinicznych, których typową cechą są stany lękowe. Te stany lękowe analogiczne do napadów obłąkania maniakalno-depresywnego powracają okresowo, lecz mogą pojawiać się jako pierwszy napad w okresie inwolucji, jednak nigdy nie występują przy nich objawy odrętwienia lub zahamowania.

Wyodrębniona grupa lękowych stanów ma różne cechy, zarówno obłąkania maniakalno-depresywnego, jak i dziedziczności, zawsze daje dobre rokowanie (nawet w długotrwałych, przez lata trwających wypadkach następuje poprawa). Autor podkreśla to, że budowę leptosomatyczną częściej można spotkać wśród tych chorych, niż wśród chorych na obłąkanie maniakalno-depresywne. Stany przygnębienia okresu inwolucji często należą do tej grupy. Załączona jest krótka historia choroby stanów lękowych (28 wypadków) i stanów przygnębienia okresu inwolucji (42 wypadki).

Książkę czyta się z zainteresowaniem i polecić ją można każdemu, kto ma styczność z omówionymi zagadnieniami. Nie można jednak pozbyć się wrażenia bliskiego pokrewieństwa opisanych stanów lękowych z obłąkaniem maniakalno-depresywnym, tak ze względu na okresowość choroby, jak i stany wesołego nastroju i gadatliwości, które występują w części opisanych wypadków po zniknięciu przygnębienia, mającego charakter lękowej psychozy.

*K. Walker* (Równe).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

### Patologia

*Wpływ odtruwania wyciągu wątroby (Yakriton) na zapalenie nerek pochromowe.* M. HASEGAWA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 163. 1938.

Po zatruciu solami chromu i jednoczesnym zastrzyknięciu wyciągu wątroby, znalazł autor stosunkowo mniejszy wpływ na ustrój, niż po zatruciu uranem i kantarydami, o których referował poprzednio. Zwierzęta nie żyły dłużej, albo niewiele dłużej i miewały we krwi te same ilości mocznika.

*Moraczewski* (Lwów).

*Wpływ odtruwającego wyciągu wątroby na obraz krwi po zatruciu jadem kobry.* T. MINAGAWA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2, 1938.

Doświadczenia wykonane na królikach dowiodły, że wyciąg wątroby (Yakriton) wpływa korzystnie, powiększając liczbę ciałek białych, znacznie zmniejszoną po zatruciu jadem kobry. Z 18 królików padło 13, bez leczenia, natomiast z leczonych Yakritonem padło z 18 tylko dwa. *Moraczewski* (Lwów).

*Wpływ odtruwającego wyciągu wątroby na wydzielenie czerwieni Kongo.* T. MINAGAWA. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2. Str. 190, 1938.

Hormon wątroby zwany Yakriton przyśpiesza nieznacznie wydzielenie barwika. Normalne króliki wydzielają przeciętnie w przeciągu czterech godzin, po zastrzyknięciu hormonu wydzielenie trwa nieco krócej. *Moraczewski* (Lwów).

*O tak zwanych hepatotoksynach.* T. YOKOUTI. The Tohoku Journ. of exp. med. Vol. 32. Nr 1—2, 1938.

Autor rozpuszczał białko komórek wątroby i oddzielał od jąder. Potem wyciągał roztarte jądra komórek ponownie 2% roztworem antyforminy i otrzymywał drugi płyn, wreszcie pozostałość rozpuszczał w antyforminie i otrzymane w ten sposób trzy rodzaje białek wstrzykiwał jako antygen dożylnie lub dootrzewnowo kaczkom. Surowica tych kaczek wywierała swoisty wpływ na komórki wątroby i na nerki. Zmiany w budowie komórek widział autor tylko w wątrobie. *Moraczewski* (Lwów).

### Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

*Nowa postać rodzinnego, postępującego zaniku mięśniowego, rozpoczynającego się w wieku młodzieńczym, z zajęciem mięśni przyczepu kończyn i z rozległymi i różnorodnymi zaburzeniami czucia oraz ze ścieńczeniem kości.* G. MANINESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

Opisany przez autora zespół różni się swoim przebiegiem od wyodrębnionych już typów zaniku mięśniowego Charcot-Marie i choroby Déjenine-Sodas, stanowiąc jednostkę anatomiczną. Artykuł obejmuje wieloletnią historię choroby dwóch braci oraz rozległe pośmiertne histologiczne badania różnych odcinków układu nerwowego. Praca ilustrowana jest licznymi rysunkami histologicznymi. W zakończeniu wyraża autor przypuszczenia, że w rodzinnych schorzeniach nerwowych procesy oksydo-redukcyjne i witamina B odgrywają dużą rolę.

*St. Rawicz* (Warszawa).

*Odczyn hormonalny macicy białej myszki. Dane doświadczalne.* M. TRANCOU-RAINER i O. VLADUTIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

Śluzówka zetknięcia się obu rogów macicy myszki białej reaguje już na tak drobne dawki folikuliny zwiększeniem ilości warstwy nabłonka, które nie wywierają jeszcze żadnego wpływu na pozostałą część śluzówki. *St. Rawicz* (Warszawa).

*Badania obecności pewnych hormonów w płwocinie i moczu konia.* M. TRANCOU-RAINER i O. VLADUTIN. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

W ślinie źrebaka wydziela się prolan, folikulina i intermedyna; po wytrzebieniu wydziela się tylko prolan. W ślinie klaczy ciężarnej wydziela się prolan i folikulina. W ślinie źrebaków i klaczy nie stwierdza się progestiny (hormon ciałka żółtego). Prolan znajduje się w małej ilości i okresowo w moczu klaczy. W żadnym okresie życia klaczy nie wydziela się z moczem progestina. *St. Rawicz* (Warszawa).

*Znaczenie elektrolizy w badaniu toksykologicznym.* M. R. FABRE (Paryż). Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. Z. 1.

Proces elektrolizy pozwala na stosunkowo szybkie zagęszczenie elektrolitów przy jednym z biegunów elektrycznych. Autor opisuje elektrodializator swego pomysłu i omawia znaczenie tej metody dla toksykologii, gdzie często mamy do czynienia z drobnymi ilościami ciał łatwo rozkładających się w narządach, skąd je trudno wyosobnić (np. barbituraty w mózgu).

*St. Rawicz* (Warszawa).

*Doświadczalne badania wpływu chinidyny na serce.* E. FLAUM. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 2. 1937.

Autor we wstępie pracy wspomina, że po okresie rozległego stosowania chinidyny, zwłaszcza w migotaniu i trzepotaniu przedsionków, w ostatnich czasach wielu klinicystów zarzuca ten środ-

dek. Przyczyn tego należy szukać w braku skuteczności tego środka i w tym, że nieraz spotyka się pogorszenie po stosowaniu. Niemałą poza tym trudność, ograniczającą możliwości podawania tego środka jest zła rozpuszczalność, co ograniczało stosowanie dożylne. Obecnie autor podaje wyniki badań doświadczalnych u zwierząt przy użyciu dożylnych zastrzyków chinidyny w połączeniu z antypiryną i mocznikiem (prep. Rhytmocor). U królików (jak i na psich sercach izolowanych) wprowadzenie zwyczajnej dawki chinidyny, odpowiednio zmniejszonej w stosunku do zwyczajnej dawki u człowieka, nie wywołuje, poza nieznacznym spadkiem ciśnienia krwi i niewielkim przyspieszeniem czynności serca, żadnych zmian wskazujących na zaburzenie w wytwarzaniu, czy przewodzeniu podniet. U zwierząt, u których serce zatruwano akonityną, czy strofantyną można było przy pomocy chinidyny opanować tak częstoskurcz, jak i skurcze dodatkowe. Na podstawie tych doświadczeń autor mniema, że chinidyna nie tylko usuwa objawy postrofantynowe, ale przy zastosowaniu jej przed strofantyną, wystąpienie objawów ostatniej wybitnie opóźnia. Dawkę śmiertelną strofantyny można wobec tego podwajać. Wyniki wpływu chinidyny u ludzi w przypadkach częstoskurczu, migotania, czy trzepotania przedsionków podaje autor w osobnej pracy na innym miejscu. Ubocznie jednak należy wspomnieć, że, według autora, w przypadkach dodatkowych skurczów, lub wywołanych przedawkowaniem naparstnicy, wstrzyknięcie 0.15 chinidyny (dożylne, domięśniowe) powoduje ich natychmiastowe usunięcie. Głównym wskazaniem do stosowania chinidyny jest *tachycardia paroxysmalis*, przeciwwskazaniem — daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego. Autor na podstawie własnych badań zaznacza, że obawa szerszego stosowania chinidyny w przypadkach schorzeń układu krążenia jest nieuzasadniona. *St. Malczyński* (Lwów).

*W sprawie wartości elektrokardiogramu w różniczkowym rozpoznaniu ostrego zawału mięśnia sercowego.* N. V. JAGIĆ i O. ZIMMERMANN-MEINZINGEN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z 2. 1937.

Autorzy na podstawie 7.000 elektrokardiogramów, z czego 50 wykonano przy zmianach w mięśniu sercowym o charakterze zawału, doszli do wniosku, że rozpoznanie zawału, pominąwszy oczywiście typowe obrazy EKG, powinno być bardzo ostrożne, zwłaszcza gdy elektrokardiogram nie jest typowy. Popierają to spostrzeżenia 2 przypadków kamicy żółciowej i wrzodu żołądka, w których i na podstawie dolegliwości ze strony serca i co więcej, zdjęcia EKG, rozpoznano ostry zawał m. sercowego. Autorzy podkreślają, że typowe krzywe EKG, zgodne z danymi anamnestycznymi, stwierdzano tylko w części przypadków ostrego zawału, w przeważnej zaś części nietypowe, zwłaszcza w razie ognisk rozmiękania w m. sercowym. Tylko w rzadkich przypadkach krzywa EKG mimo braku w wywiadach, wskazywała na zawał. Na tej podstawie, według autorów, rozpoznanie zawału jest przede wszystkim rozpoznaniem klinicznym, które może być nadto poparte przez typową krzywą EKG.

*St. Malczyński* (Lwów).

### Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

*Wyniki leczenia zapadowego w gruźlicy płuc u chorych powyżej 40 roku życia.* H. R. DECKER. J. of Thoracic. Surg. Vol. 7. IV. 1938.

Autor rozważa wyniki, uzyskane na własnym materiale gruźlicy płuc u chorych starszych w wieku powyżej 40 lat, przy stosowaniu różnych sposobów leczenia zapadowo-uciskowego. Odma sztuczna wywołuje w o wiele mniejszym odsetku przypadków zadowalające i swoiste zapadnięcie jam, niż u osobników młodszych, a to z powodu często spotykanych zrostów opłucnowych, w następstwie przebytego zapalenia opłucnej. Ten sposób jako najbardziej bezpieczny, powinien stanowić zawsze pierwszą próbę leczenia uciskowego, w razie zaś braku zadowalającego wyniku, powinien być niezwłocznie zastąpiony innymi metodami. Zabiegi na nerwie przeponowym (zmiażdżenie lub wyrwanie) nie dają pomyślnych wyników, zwłaszcza w przypadkach zrostów podstawy płuca z przeponą, przy jamach o zgrubiałych, sztywnych ścianach, leżących wśród tkanki dotkniętej rozległym procesem wytwórczym, jak również przy jamach, położonych w obwodowych częściach płuc. Plomby płucne stanowią cenny sposób leczenia u osobników starszych, gdyż dają się zastosować przy schorzeniach obustronnych, przy usadowieniu się jamy nie tylko w górnych, lecz także w środkowych i dolnych częściach płuca; wbrew ogólnemu mniemaniu plomba parafinowa jest, zdaniem autora, stosunkowo bezpiecznym sposobem leczniczym, gdyż gęsto spotykane zgrubienia opłucnej zapobiegają przebiciu plomby. Wyniki lecznicze po tej metodzie dorównują wynikom po torakoplastyce. Torakoplastyka jest najskuteczniejszym sposobem, winna jednak być stosowana po głębszej rozwadze i dokładnej ocenie stanu narządu krążenia, pojemności oddechowej płuc i uwzględnieniu stanu drugiego płuca (rozedma). Ogólnie biorąc, leczenie uciskowo-zapadowe gruźlicy płuc u osobników starszych (ponad 40 lat) daje nieraz pomyślne wyniki i całkowite wyleczenie, co zachęca do częstszego i szerszego wypróbowania.

*W. Bross* (Lwów).

*Kilka uwag w sprawie pęknięć macicy podczas porodu.* J. RAVINA. Rev. Fr. de Gyn. et d'Obstr. Nr 2, 1938.

Autor zwraca uwagę na pewne czynniki w przebiegu pęknięć macicy podczas porodu, które, zdaniem jego, mogą mieć znaczenie w rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu tych stanów. 1) Zmiana części przodującej zdarza się czasem w chwili pęknięcia macicy tak, że podczas powtórnego badania stwierdza się zupełnie inną część przodującą niż poprzednio, ma to podobne znaczenie rozpoznawcze, jak zniknięcie tejże z nad wchodu. 2) Stwierdzenie przed operacją przedarcia ściany pęcherza moczowego ma znaczenie jedynie w sprawach sądowych, dlatego w każdym przypadku należy cewnikować pęcherz przed zabiegiem, pomimo iż pewne rozpoznanie uszkodzenia pęcherza może być postawione tylko podczas operacji. 3) Preparaty przysadki mózgowej, podane celem wzmożenia czynności porodowej, mogą spowodować pęknięcie macicy, nawet w przypadkach, w których podanie tegoż preparatu było zupełnie uzasadnione. Autor tłumaczy to w ten sposób, że u wieloródek, jako pozostałości po przebytych porodach mogły istnieć pewne uszkodzenia szyi, sięgające nawet do dolnego odcinka macicy, nie powodując jednak żadnych objawów: one to mogły być miejscem pęknięcia macicy. 4) Nasilenie wstrząsu nie jest współmierne ze zmianami spowodowanymi pęknięciem: rozległe obrażenia mogą nie dawać wyraźnych objawów, natomiast nieznaczne uszkodzenia mogą być przyczyną nawet silnego wstrząsu. Toteż te ostatnie przypadki dają rokowanie o wiele gorsze. W razie dużego krwawienia należy przed zabiegiem wykonać przetaczanie krwi.

*H. Newlińska* (Lwów).

### Higiena i medycyna społeczna

*Ostre zatrucie aniliną u królika.* C. BELLESINI. La Medicina d. Lavoro. Nr 4, 1937.

Anilina jest amino-pochodną benzenu. Przedstawia się jako płyn oleisty o zapachu lekko aromatycznym. W sprzedaży znajduje się w stanie oczyszczonym i surowym. Używana jest do wytwarzania barwików.

U człowieka anilina działa trująco na krew i układ nerwowy. U królika, przy zatruciu aniliną, zachodzą te same zmiany we krwi, co i u człowieka.

Autor przeprowadził badania doświadczalne na królikach, którym wprowadzał anilinę pod skórę, albo po ogoleniu skóry smarował ją roztworem aniliny. Objawy zatrucia i śmierć występują szybko i gwałtownie po wstrzyknięciu aniliny, natomiast są słabe i mniej gwałtowne przy stosowaniu naskórnym.

Badania krwi podczas ostrego okresu zatrucia wykazały wszędzie jednakowe zmiany: 1) zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi, nasilające się wraz z postępowaniem zatrucia, 2) niewielkie zmniejszenie ilości hemoglobiny, 3) nierówność i różnokształtność ciałek czerwonych, 4) zmniejszenie liczby ciałek białych przy względnym zwiększeniu limfocytów.

Poszukiwania methemoglobiny we krwi dały wynik ujemny.

Objawy zatrucia ze strony układu nerwowego są następujące: w dwie godziny po podskórnym wstrzyknięciu zjawiają się objawy niedowładu, potem stopniowo porażenie, wreszcie śpiączka i śmierć. Szybko występujące objawy niedowładu wskazują na to, że ma się tutaj do czynienia z bezpośrednim działaniem aniliny na układ nerwowy.

*Porażenie na skutek działania trójortokrezolofosfatu.* MAC NAMARA. Ref. E. L. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

Mocny, atletycznej budowy mężczyzna w celu rozpoczęcia ruchu płynu w syfonie przyłożył usta do gumowej rurki i wciągał płyn do jamy ustnej. Czynność tę powtarzał 19 razy w ciągu jednego popołudnia. Płynem tym był trójortokrezolofosfat. Następnego dnia zachorował wśród skurczów. Wkrótce rozwinęło się obustronne ruchowe porażenie obu kończyn dolnych i górnych. Powrót do zdrowia był bardzo powolny i upłynęło 18 miesięcy zanim mógł powrócić do pracy. Trójortokrezolofosfat jest znany jako związek trujący i wywołujący porażenia. W roku 1932 i 1933 spowodował wiele tego rodzaju przypadków

porażeń, w Ameryce znanych jako „Jake paralysis". Izometryczne fosfaty meta i para nie są trujące, dlatego powinny zastąpić tak szkodliwy związek, jakim jest trójortokrezolofosfat.

*Zatrucie chlorkiem metylu.* A. WEINSTEIN. Ref. E. L. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 8, 1937.

Zanotowano dwa przypadki zatrucia chlorkiem metylu, który jest szeroko stosowany do oziębiania, ze względu na niski punkt wrzenia, brak własności zapalnych i wybuchowych. Podczas naprawiania urządzenia fabrycznego do ochładzania powietrza za pomocą chlorku metylu, które było umieszczone w niedostatecznie wentylowanej piwnicy, po dwóch godzinach pracy zachorował jeden z robotników doznawszy bólu i zawrotu głowy, wymiotów i bolesnych kurczów żołądka i kiszek. Do pracy powrócił po 3 dniach, jednak bardzo jeszcze osłabiony. Drugi z robotników pracował przez 4 godziny i wystąpiły u niego podobne objawy choroby, jednak o dużo większym nasileniu i czasie trwania do 8 dni.

Chlorek metylu jest gazem niedrażniącym i bezwonnym, stąd robotnicy nie zdają sobie sprawy, że przebywają w jego atmosferze. Wskazane jest zastąpienie chlorku metylu przez inny oziębiacz i zdaje się, że będzie można podobno zastosować nie trujący dwuchlordwufluorometan.

*Zatrucie trójchlorkiem etylu.* E. HOLSTEIN. Ref. A. J. Collis. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

W ostatnich 20 latach zdarzyło się w Niemczech około 280 przypadków zatruć trójchlorkiem etylu, z których 25 skończyło się śmiercią. Ostatnimi czasy związek ten używany jest coraz częściej w przemyśle, często bezwiednie, w postaci mieszanin pod nazwami handlowymi.

Autor omawia kilka przypadków zatrucia. W pewnej małej fabryce, gdzie używano trójchlorku do wyprawiania skór owczych, w celu usunięcia tłuszczu i lepszego przyjmowania barwika, mechanik naprawiał klapę w rurze, przez którą trójchlorek był pompowany z piwnicy do żelaznej komory, w której wisiały skóry. Po odkręceniu klapy, duża ilość trójchlorku wylała się na podłogę piwnicy i robotnik padł nieprzytomny. Drugi, który usiłował powstrzymać przypływ, stracił również przytomność. Obydwaj, pomimo że po krótkim czasie wydobyto ich z piwnicy i że udzielono im pomocy lekarskiej — zmarli.

W fabryce obuwia używana była w celu przymocowania wierzchów do wewnętrznych podeszew pewna masa, zawierająca 75% trójchlorku etylu. Masę tę stosuje się na gorąco. Podczas mroźnego pogodnego dnia w lutym 1936 r. wszystkie 7 zatrudnionych osób zachorowało nagle wśród bólów głowy i brzucha, zapalenia spojówek, uczucia zamroczenia, utraty równowagi i bezsenności. Firma, która dostarczyła kleju, nie podała do wiadomości trującej jego natury i dlatego nie zostały podjęte żadne środki ostrożności, zezwolono nawet, aby podczas zimnej pogody były zamknięte okna, stanowiące jedyną wentylację.

W pewnych zakładach metalowych, gdzie zaledwie przed kilku tygodniami otworzono nową pracownię, w której praca odbywała się w zamkniętym lokalu, 25 spośród 29 robotników dostało bólów głowy i brzucha, wymiotów i kaszlu.

Początkowo przypuszczano, że przyczyną było zatrucie tlenkiem węgla, badanie krwi jednak przypuszczenia tego nie potwierdziło.

Bliższe oględziny lokalu wykazały, że przez szpary w podłodze z pokoju położonego niżej, przedostawał się trójchloretylen używany tam do czyszczenia metali.

Preparat znany pod nazwą „soroformu" jest używany do mycia rąk. Pewien młody człowiek dla żartu włożył sobie trochę tego preparatu do maski gazowej. Po kilku minutach padł nieprzytomny i mimo natychmiastowej pomocy lekarskiej, zmarł. Wytwórcy soroformu podają, że w skład jego wchodzi chlorhydrocarbon, jednak badanie wykazało, że związek ten składa się, między innymi, z chloroformu i trójchlorku etylu.

*Obecność ciał tłuszczowych we krwi żylnej i tętniczej przy doświadczalnym zatruciu czterochlorkiem węgla.* G. G. ZOLEZZI. La Medicina d. Lavoro. Nr 5, 1937.

W r. 1929 Mac Mahon i S. Weiss opisali przypadek ostrego zatrucia czterochlorkiem węgla z obecnością dużych ilości tłuszczu (blisko 60%) we krwi tętnicy płucnej, żyły próżnej i prawej komory serca, natomiast bardzo małą ilością we krwi lewej komory serca. Autorzy przypuszczają, że wchodzi tutaj w grę uszkodzenie wątroby, którego następstwem jest dostanie się do krwi żylnej tak dużych ilości tłuszczu. Autor powyższego artykułu postawił sobie za cel rozstrzygnięcie: 1) czy rzeczywiście istnieje zwiększenie ilości tłuszczu we krwi przy zatruciu czterochlorkiem węgla, 2) czy można zawsze zaobserwować różnice ilości tłuszczu we krwi tętniczej i żylnej.

Autor przeprowadził doświadczenia na dwóch grupach królików. Jedna grupa została poddana ostremu zatruciu (drogami oddechowymi), druga zatruciu przewlekłemu małymi ilościami.

Próbki krwi były pobierane przed śmiercią zwierzęcia z ucha, tętnicy głównej i żyły próżnej dolnej.

Przy zatruciu ostrym, jak i przewlekłym, autor stwierdził we krwi wyraźny wzrost ilości ciał tłuszczowatych, zwłaszcza cholesteryny i jej estrów oraz fosfatydów.

Przy zatruciu przewlekłym pojawia się białkomocz, skąpe oddawanie moczu, wreszcie bezmocz. Największe zmiany stwierdza się w wątrobie i ich wynikiem jest żółtaczka.

Zwiększenie ilości ciał tłuszczowatych we krwi jest spowodowane przejściem ich z tkanek do krwi, dzięki działaniu gazu, który spowodował poza tym utratę własności rozszczepiania tłuszczów przez wątrobę, która traci zdolność magazynowania lipoidów. Jak podaje autor, Manceau zauważył także zubożenie wielu narządów (nadnerczy, wątroby, mózgu, śledziony) w fosfatydy i lipoidy.

Stwierdzono poza tym ważny fakt, że jeśli zatruwanie odbywa się na czczo, wówczas objawy zatrucia są słabsze i śmierć następuje po dłuższym okresie czasu. Tym także tłumaczy się większa wrażliwość ludzi tęgich na zatrucia czterochlorkiem węgla, u których objawy zatrucia są silniejsze i zjawiają się szybciej niż u ludzi chudych.

*Patologia pylic. Krzemica. Krzemica i gruźlica. Azbestoza. Pylica żelazista. Pylica węglowa.* OSCAR AUERBACH. Industrial Medicine. Nr 1, 1937.

Pylica jest to rozsiane zwłóknienie płuc spowodowane przez długotrwałe wdychanie pyłu. Charakterystyczne postacie zwłóknienia powstają wskutek działania trzech głównych rodzajów pyłów. Krzem wywołuje krzemicę, pył żelaza — pylicę żelazową, pył azbestowy — azbestozę. Pył węglowy nie wytwarza zwłóknienia, chyba że jest wdychany z materiałem krzemowym.

Krzemica jest najczęstszym typem pylicy. Spotyka się ją u robotników przy piaskowcu, wysadzaniu skał, górników w kopalniach złota, cynku, ołowiu i w innych zawodach, gdzie obecny jest pył krzemowy. Wytworzenie się krzemicy w płucach zależy od następujących czynników, z których niektóre są jeszcze tematem dyskusji:

1) składu chemicznego pyłu,

2) podrażnienia mechanicznego i chemiczno-fizycznego działania pyłu,

3) czasu narażania się na działanie pyłu,

4) zagęszczenia pyłu w powietrzu wdychanym.

Ad 1). W przemyśle spotyka się 3 rodzaje pyłu krzemowego. Pierwszy zawiera prawie czysty tlenek krzemu (piasek, piaskowiec, krzemień). Drugi, poza tlenkiem krzemu, posiada inne związki krzemowe, trzeci składa się z różnych związków krzemowych. Według wielu badaczy, najbardziej, a może i jedynie, szkodliwe są pyły pierwszego rodzaju, według innych dużą rolę odgrywa związek krzemu znany pod nazwą serecitu (związek krzemu, aluminium i magnezu).

Ad 2). Większość autorów wypowiada się za działaniem mechanicznym cząsteczek krzemu, jednak od tych poglądów odbija się stanowisko niektórych, którzy uważają, iż cząsteczki krzemu rozpuszczone w płynach alkalicznych, uwalniają koloidalny krzem, który, drażniąc przez długi czas tkankę płucną, wywołuje zwłóknienie.

Ad 3). Okres czasu potrzebny do wytworzenia się krzemicy waha się w tzw. przypadkach ostrej krzemicy od kilku miesięcy do 4 lat, w przypadkach przewlekłych sięga nieraz do 20 lat. Czas ten zależy od gęstości pyłu w powietrzu i wielkości jego cząsteczek (małe wywołują krzemicę prędzej) i rodzaju pracy (mieszaniny krzemu i mydła). Pamiętać należy, że opuszczenie pracy nawet w okresie braku objawów krzemicy nie zatrzymuje procesu zwłóknienia płuc.

Ad 4). Skupienie cząsteczek pyłu w powietrzu zależy od rodzaju maszyn i procesów, jakie powodują powstawanie pyłu oraz od przedsięwziętych środków ostrożności. Mavrogordato ustalił w kopalniach złota w r. 1912 obecność pyłu w ilości 20 mg na m³ powietrza. Po wprowadzeniu urządzeń do polewania skał wodą podczas ich kruszenia, ilość ta zmniejszyła się do 2 mg. Badania robotników wykazały, że obecność na stopę sześcienną powietrza 10 milionów cząsteczek pyłu, zawierającego 35% wolnego krzemu, może być tolerowana bez niebezpieczeństwa tylko przez krótki okres czasu. Po dłuższym czasie zjawia się jednak łagodna postać zwłóknienia. Większa zawartość czystego krzemu zwiększa oczywiście stopień zmian. Według Lehmanna, zawartość pyłu

w 1 m³ powietrza w ilości 1 mg wywołuje stan nieprzyjemnego uczucia. 5 mg jest jeszcze dość dobrze znoszone, 20 mg jest bardzo nieprzyjemne, 30 drażni mocno drogi oddechowe, a 100 mg jest nie do zniesienia. Koelsch stwierdził, że w przemyśle porcelanowym, gdzie częste są przypadki krzemicy, powietrze zawierało 22 do 25 mg krzemu na 1 m³.

W następnej części artykułu autor omawia bardzo szczegółowo zmiany makro- i mikroskopowe w płucach i gruczołach chłonnych przy krzemicy.

Krzemica, a gruźlica.

Gruźlica jest częstym powikłaniem krzemicy. Według Irvine'a i Gardinera 75% chorych na krzemicę umiera z powodu gruźlicy. Watkins-Pitchford twierdzi, że po 7 latach obserwacji więcej niż połowa przypadków krzemicy prostej, rozwinęła się w gruźlicę i wiele chorych zginęło z tej przyczyny.

Działanie najbardziej usposabiające do powstania gruźlicy mają pyły stalowe, następnie idzie twardy, potem miękki pył porcelanowy, wreszcie pył węglowy i sadza.

Niektórzy z badaczy są zdania, iż zmniejszenie objętości czynnej tkanki płucnej sprzyja zatrzymywaniu się w płucach zarazków gruźlicy, inni znowu twierdzą, że przyczyna rozwoju gruźlicy w miejscach zmian krzemicowych tkwi w zablokowaniu układu chłonnego.

Dalsza część artykułu poświęcona jest omówieniu obrazów makro- i mikroskopowych krzemico-gruźlicy.

Azbestoza.

Wiedza o azbestozie rozwinęła się w ciągu ostatnich 15 lat. Choroba ta pojawia się u ludzi, zwłaszcza kobiet, mających do czynienia z azbestem, czy to surowym, który przerabiają i kruszą, czy przy wyrobie różnego rodzaju produktów z tego materiału. Według Stewarta, azbestoza jest krzemicą, ponieważ występuje w tym minerale krzem, połączony zwykle z żelazem i magnezem. Długość narażania się potrzebna do rozwinięcia azbestozy jest krótsza, niż dla krzemic i waha się od 4 do 13 lat, opisano nawet 2 przypadki, w których azbestoza rozwinęła się po 4 i 15 miesiącach. Choroba powoli posuwa się naprzód i jest śmiertelna zwykle po krótszym czasie, niż krzemica.

Stwierdzono, że okres narażania się niezbędny do rozwoju choroby zależy od ilości pyłu azbestowego w fabrykach, przerabiających azbest.

Powikłanie gruźlicze zjawia się podobno w azbestozie o wiele rzadziej niż w krzemicy.

Zwłóknienie płuc ma charakter rozlany i umiejscawia się naokoło oskrzeli i u podstawy płuc, w przeciwieństwie do krzemicy, gdzie sprawa rozwija się ogniskowo i w górnych częściach płuc. Obszar, objęty zmianami włóknistymi, jest początkowo szary, a później, na skutek wadliwego usuwania cząsteczek węgla, staje się szaro-czarny. Gdy proces posuwa się naprzód, zwłóknienie rozszerza się i powoduje powstanie rozstrzeni oskrzelowych. Częstym powikłaniem jest zapalenie oskrzeli i odoskrzelowe zapalenie płuc, które może prowadzić do śmierci. Opłucna w częściach podstawowych płuc jest zgrubiała i często zrośnięta z opłucną ścienną. W niektórych przypadkach jama opłucna jest zupełnie zarośnięta, niekiedy stwierdza się w jamie wysięk.

Zarówno w zdrowych, jak i w chorych częściach płuc stwierdza się pod mikroskopem ciała o kształcie wrzecionowatym, znane pod nazwą ciał azbestowych, cienkie pośrodku, zgrubiałe kolbkowato na swoich końcach. Układają się one niekiedy jak sznur koralików stopniowo grubiejących z największym na końcu łańcucha. W stanie niezabarwionym mają one kolor od żółto-zielonego do ciemno-brązowego, a potraktowane żelazocyjankiem potasu dają zabarwienie błękitu pruskiego. Ciała azbestowe znajdowane są w plwocinie osobników po pierwszych 2 latach narażania się na pył azbestowy. Ich obecność wskazuje, że pył azbestowy był wdychany i pozostawał w tkance płucnej przez jakiś czas, nie jest jednak wskaźnikiem zwłóknienia płuc.

Żelazica.

Typ ten spotyka się bardzo rzadko. Bohrad, który przejrzał piśmiennictwo od 1866 do 1930 r., znalazł opublikowanych tylko 30 przypadków żelazicy. Choroba rozwija się u osobników narażonych na wdychanie pyłu z rud żelaznych przez długi okres czasu. Według niektórych autorów, najniebezpieczniejszą jest praca przy świdrach kopalnianych, wytwarzających dużo pyłu. Zawartość krzemu w rudzie żelazowej wynosi 12—13%. Chemiczne badanie płuc stwierdza obecność dużej ilości hematytu i krzemu. Według pewnych badaczy, właściwą przyczyną żelazicy jest krzem i schorzenie jest właściwie krzemicą, a pył żelazowy zbiera się w tkance włóknistej, podobnie do pyłu węglowego. Badacze ci wprowadzają termin żelazo-krzemicy. Obraz tkanki płucnej jest w większości podobny do krzemicy, różni się tylko barwą. W żelazicy płuca są ceglasto czerwone, ciemno czerwone lub czekoladowo-brązowe i zwłóknienia mają najczęściej masywny charakter.

Pylica węglowa.

Doświadczenia na zwierzętach i badania płuc ludzkich doprowadziły do końcowego poglądu, że pył węglowy nie prowadzi do zwłóknienia, chyba że jest wdychany razem z pyłem krzemowym.

Obecność mas włóknistych w płucach górników jest spowodowana przez towarzyszącą, lub poprzednio istniejącą krzemicę i zupełnie usprawiedliwia termin pylicy krzemowo-węglowej. Jest ogólnie stwierdzone, że obecność gruźlicy płuc u górników w kopalniach węgla nie jest zbyt częsta, a choroba przebiega łagodnie.

Według Cumminsa przyczyną łagodnego przebiegu choroby ma być pochłanianie przez pył węglowy dużej ilości czynników trujących tuberkuliny.

*Krzemica w fabrykach stopów krzemowych.* FORSTEN BRUCE. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 4, 1937.

W artykule powyższym zwrócona została uwaga na fakt, że robotnicy zatrudnieni przy wytwarzaniu stopów krzemu z żelazem, chromem i manganem narażeni są w znacznym stopniu na nabycie krzemicy. Stopy, zawierające więcej niż 10—12% krzemu, mogą być wytwarzane tylko w piecach elektrycznych przy ciepłocie dochodzącej do 2000°. W pewnych warunkach pary krzemu i dwutlenku krzemu mogą wydostawać się na powierzchnię warstwy, używanego w celach redukcji, koksu w postaci charakterystycznego białego dymu. Niekiedy 25—30% dwutlenku krzemu może wydostać się w ten sposób. Jeżeli zważyć, że duży piec pochłania więcej niż 40 ton kwarcu dziennie, może w nie sprzyjających warunkach wydostawać się w powietrze około 15 ton dymu krzemowego.

Podczas otwarcia pieca i wypływu stopów krzemowych unosi się para krzemu, która, łącząc się z tlenem, daje dwutlenek krzemu w postaci białego dymu. Ponieważ otwieranie pieca odbywa się rzadko i trwa stosunkowo krótko, nie odgrywa większej roli. Największe niebezpieczeństwo przedstawia stałe wydobywanie się krzemu z komory łukowej, jako gęsta smuga białego dymu. W fabrykach nowoczesnych o dużych piecach, przedsięwzięto pewne kroki, aby odprowadzać dym krzemowy za pośrednictwem wyciągów zainstalowanych jak najbliżej nad piecem. W fabrykach starszych, urządzenia wyciągowe są często wadliwe i pył gromadzi się wszędzie, na ścianach, podłogach i unosi się obficie w powietrzu. Ale nawet w zakładach dobrze postawionych można stwierdzić pył na podłodze, a w powietrzu strącone cząsteczki krzemu, które robią wrażenie padającego śniegu.

Uwzględniać również należy możliwość wdychania pyłu krzemowego nawet w takich fabrykach, gdzie przedsięwzięto wszelkie środki w celu zapobieżenia niebezpieczeństwu krzemicy przez zastosowanie technicznych urządzeń zapobiegawczych.

Badania fabryk.

Autor zbadał robotników w dwóch fabrykach, gdzie wytwarzane są stopy krzemu. W pierwszej fabryce praca była prowadzona przez prawie 25 lat — w drugiej rozpoczęto ją na wiosnę 1927 r. W obydwu fabrykach były znalezione przypadki krzemicy, jednak nie spowodowane pracą przy wytwarzaniu stopów krzemu, ale poprzednią, przy tłuczeniu kwarcu.

W klasyfikowaniu przypadków krzemicy stosowana była zasada ustanowiona przez Międzynarodowy Kongres krzemicy w Johannesburgu w r. 1930. Obraz Roentgena jest zasadniczym momentem rozpoznawczym przy określaniu okresów choroby. W I okresie stwierdza się wzmożone pasmowate i siatkowate cienie, oraz zagęszczenia w polu płucnym rozmiaru główki szpilki. Okres II charakteryzuje się plamami wielkości grochu, przy czym może być obserwowany początek zlewania się zagęszczeń. Potem krzemica osiąga III okres, gdy plamy zlewają się razem, tworząc zbite masy.

W fabryce, założonej w 1927 r., na 46 robotników, znaleziono u pracujących przy piecach krzemowych 3 przypadki krzemicy w okresie II i 5 przypadków w okresie I; 1 robotnik był podejrzany o początkową krzemicę. Pośród pracujących przy piecu chromowym znaleziono 1 przypadek w okresie I. Brak było przypadków w okresie III. Cyfry statystyczne zdają się wykazywać, że niebezpieczeństwo krzemicy przy piecach krzemowych jest znaczne i że po przeszło 5-letniej pracy należy przypuszczać możliwość rozwinięcia się choroby. Warunki pracy przy piecach chromowych są o wiele bardziej pomyślne, a ryzyko pracy nie może być określone z powodu stosunkowo krótkiego czasu pracy. Robotnik, pracujący przy piecu krzemowym przez 4 lata, przedstawiał na obrazie rentgenowskim krzemicę w II okresie, która spowodowała zupełną niezdolność do pracy z powodu du-

szności i kaszlu. Robotnik, który nie wykazywał żadnych zmian po 3 latach, po 6 był już w II okresie krzemicy. Szybkość, z jaką choroba posuwa się, czyni rokowanie bardzo niepomyślne nawet wtedy, gdy robotnik przestanie pracować w obecnym zawodzie.

W fabryce drugiej, zatrudniającej 89 robotników, z których 23 ponad 12 lat, znaleziono 1 przypadek w II okresie krzemicy, 4 przypadki w I i 3 podejrzane o początkową krzemicę. W fabryce tej krzemica w żadnym wypadku nie doprowadziła do jakiegokolwiek zmniejszenia zdolności do pracy i wszyscy robotnicy twierdzą, że czują się zupełnie zdrowi.

Istnieje uderzająca różnica w długości czasu potrzebnego do rozwoju krzemicy w 2 badanych fabrykach. Podczas gdy w pierwszej do powstania pierwszego okresu potrzeba było 4 lat, w drugiej 14 lat. W pierwszej objawy II okresu zjawiają się po 4 latach, w drugiej po 21 latach. W pierwszej fabryce, w której praca była prowadzona przez przeszło 9 lat, były obecne przypadki krzemicy tak wyraźne, że powodowały zupełną niezdolność do pracy, podczas gdy w drugiej, gdzie wytwórczość trwała 25 lat, nie pojawił się ani jeden tego rodzaju przypadek. Nie wydaje się możliwe, aby przyczyną tych różnic był materiał ludzki, jakkolwiek w obu fabrykach nie były przeprowadzone badania wstępne przy przyjmowaniu do pracy. Szybkie pojawienie się przypadków krzemicy w I fabryce i wczesna niezdolność do pracy są spowodowane gorszymi warunkami higieny przemysłowej. Przy zwiedzaniu fabryk rzucają się w oczy różnice w technicznych środkach ochronnych. Jak podano poprzednio, największe niebezpieczeństwo przedstawia stałe wydostawanie się pyłu krzemowego z pieców, toteż w II fabryce zostały zastosowane urządzenia, usuwające w sposób zadowalniający tworzące się dymy krzemowe: duże kaptury, umieszczone możliwie nisko nad piecami, odprowadzają pyły na otwarte powietrze.

Pomimo to stwierdzono, że część pyłu zostaje w pomieszczeniu fabryki, ponieważ pył podobny do pudru zbiera się na podłodze i na urządzeniach. W pierwszej fabryce urządzenia wyciągowe były wadliwe, gdyż słup dymu podnosi się bezpośrednio z pieca i uchodzi przez otwory w dachu. Duża część pyłu pozostaje w miejscu pracy. Badania robotników w obydwu fabrykach stwierdziły tylko jeden przypadek starej gruźlicy i nie dają podstawy, aby uważać, że gruźlica jest powszechnym powikłaniem krzemicy. W państwach skandynawskich utrzymuje się obecnie pogląd, że gruźlica nie występuje częściej u dotkniętych krzemicą, niż u chorych na tę chorobę. Pogląd ten nie stoi jednak w zgodzie z wynikami badań w innych państwach.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

### Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 16 marca 1938 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski *przedstawia:* a) *dwa przypadki kiły wrodzonej:* 1) rozpoznanej w pierwszym półroczu życia (powiększenie śledziony i dyskretne objawy skórne); 2) rozpoznanej w drugim półroczu (zmiany w gardle przypominające błonicę). Nasuwają się zagadnienia: 1) trudności rozpoznawczych — niepewność odczynów serologicznych (w jednym przypadku badano krew matki 3-krotnie, a dziecka 2-krotnie na Wa i M.), 2) sprawa leczenia doustnego stowarsolem. Schemat zmodyfikowany Müllera. Duże dawki (od $^1/_2$ do 4 tabletek dziennie po 0,25). Czas leczenia ma trwać 3 miesiące (160 tabletek), ma zabezpieczać od nawrotów na całe życie.

b) *Niemowlę płci męskiej, 5-miesięczne, ze zmianami czaszki i mózgu.* Po trudnym porodzie (Oddział Położniczy Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu) wystąpiła zamartwica. W 3. 4. i 5. dniu drgawki oraz stan gorączkowy; wykonano nakłucie lędźwiowe, wypuszczono 6 cm³ płynu ksantochromicznego. Rozpoznano wynaczynienie wśródmózgowe. W dalszym przebiegu zaburzenia odżywcze. Spadek ciężaru ciała (po porodzie 3,050, w miesiąc 2,600, w 2 miesiące 3,000). Obecnie w 5. miesiącu ciężar ciała 3,900, obwód główki 33 cm, obwód klatki piersiowej 36 cm, długość ciała 58 cm.

Zniekształcenie czaszki, zanik mózgu.

Zasunięcie kości czołowych i potylicznych pod kości ciemieniowe; zupełny brak drożności między kanałem rdzeniowym i komorami mózgowymi, wykryty za pomocą wprowadzenia powietrza do kanału rdzeniowego (pokaz kliszy rentgenowskiej — kol. Osiński).

Badanie serologiczne w kierunku kiły (krew dziecka i matki, płyn mózgowo-rdzeniowy dziecka) ujemne.

Upośledzenie władz umysłowych.

Zagadnienie etiologii i patogenezy: a) rola urazu porodowego, b) czynniki zakaźne i toksyczne, działające na płód (kiła).

Zaznaczyć należy, że wynaczynienia występują u wcześniaków przy lekkim porodzie.

2. Kol. M. Trawiński *przedstawia:* a) *chorą, lat 64, po usunięciu woreczka żółciowego.* Operowana przed trzema miesiącami z powodu objawów kamicowych. Wyzdrowiała.

b) *Chorego, lat 34, po wycięciu żołądka z powodu zwężenia odźwiernika.* Przed 9 miesiącami był operowany wskutek przedziurawienia wrzodu żołądka, a przed rokiem z powodu ostrej niedrożności jelit. Obecnie zdrów, pracuje.

c) *Mężczyznę, lat 28, który operowany był przed 6 i 5 miesiącami (dwukrotnie) z powodu dużych kamieni w obu moczowodach w najniższej ich części.* Jak widać na licznych rentgenogramach, obie nerki były w stanie znacznego rozszerzenia, również moczowody, które przebiegały wężykowato. Podczas zabiegów okazało się (odpowiednio do obrazu rentgenowskiego), że moczowody były wymiarów jelita cienkiego. Dwa kamienie trójkątne po stronie prawej i jeden okrągły po stronie lewej usunięto przez nacięcie moczowodów. Po operacjach ustąpiły wszelkie dolegliwości, chory wyzdrowiał i powrócił do pracy. Pyelografia kontrolna wykryła, że jednak rozszerzenie moczowodów utrzymuje się w tym samym stopniu, jak dawniej.

d) *Chłopca, lat 12, którego przed dwoma miesiącami operował z powodu przetoki ślinowej poza uchem sposobem Kauscha (przewleczenie nitki).* Nastąpiło wygojenie się przetoki, która przedtem wydzielała ślinę bardzo obficie i istniała od 11 lat.

e) *Chłopca, lat 7, u którego zastosowano wyczekujący sposób postępowania w zapaleniu ostrym szpiku kości udowej.* Przez nakłucie ogniska ustalono, że w tym przypadku było zakażenie łańcuszkowcem ropotwórczym. Stopniowo wszystkie objawy, początkowo dość ostre, uspokoiły się. Ciepłota wróciła do normy, ruchy w stawie kolanowym stały się swobodne. Chłopak wyzdrowiał. Pozostało zgrubienie kości udowej, a na zdjęciu rentgenowskim niewielki martwiak wyraźnie ograniczony.

f) *Dziewczynkę, lat 5, z porażeniem wiotkim stopy po chorobie Heine-Medina.* Obecnie chodzi w sposób zupełnie zadawalający dzięki zastosowanemu usztywnieniu przez wszczepienie płytki kostnej.

3. Kol. Mromlińska *przedstawia szereg zdjęć rentgenowskich przepukliny kulszowej,* dotyczących mężczyzny 30-letniego, który został skierowany do badania radiologicznego stawu biodrowego, u którego stwierdzono dużą przepuklinę kulszową, którą wypełniono we wlewie kontrastowym. Omówiono diagnostykę różniczkową podobnych schorzeń.

*W dyskusji* zabierali głos — w sprawie przypadku niemowlęcia z zaburzeniami mózgowymi — kol. Witkowski; w sprawie przypadku kamicy moczowodów — kol. Mromlińska, kol. Budzyński, kol. Wołkowicz; w sprawie przypadku przetoki ślinowej kol. Budzyński; w przypadku zapalenia szpiku kostnego — kol. Osiński i kol. Nasiłowski.

Nawiązując do zdjęć rentgenowskich przepukliny kulszowej, pokazanych przez kol. Mromlińską, kol. Lipnicki, u którego na oddziale w Zawierciu znajduje się odnośny przypadek oświadcza, że będzie on przedstawiony później na posiedzeniu naukowym Towarzystwa.

II. *Odczyt.*

Kol. Bentkowski *wygłosił odczyt pt.:* a) *„Leczenie raka macicy energią promienistą“* oraz b) *„Spostrzeżenia poczynione na kursie dokształcającym w Instytucie Radowym im. Skłodowskiej-Curie w Warszawie“.*

Nasamprzód podaje krótki przegląd różnych metod leczenia raka macicy w końcu ubiegłego stulecia i na początku obecnego. A więc leczenie dietą, surowicą ptaków drapieżnych, surowicą Deyena, wakcynoterapią, jak kankroidyną — antymeristemem, terpentyną, żółcią wołową, ziołami, jak liśćmi fiołków, dalej elektroterapią, jak falami Riviera, fulguracją, termopenetracją d'Arsonvala i elektrokoagulacją. Zatrzymuje się dłużej przy opisie aktynoterapii, a więc radu, emanacji radu, mesotoru, żelatyny radioczynnej oraz promieni Roentgena. Omawia szczegółowo sposoby operacyjne z ich stronami dodatnimi i ujemnymi, a zwłaszcza operację doszczętną sposobem Wertheima.

Przytaczając zestawienia statystyczne dwóch przedstawicieli różnych metod leczenia, sławnego chirurga francuskiego J. L. Faure'a z jednej i znanego zwolennika leczenia energią promienistą Regaud z drugiej strony, kol. B. dochodzi do wniosku,

że wobec danych statystycznych przyjętych przez Francuską Akademię Medyczną leczenie energią promienistą wysuwa się na plan pierwszy spośród innych metod leczenia raka macicy, zwłaszcza w obrębie szyjki.

Na zakończenie podaje postępowanie lecznicze w Instytucie Radowym im. Skłodowskiej-Curie w Warszawie, który podobnie jak i kliniki warszawskie stoi na gruncie leczenia raka szyjki macicznej prawie wyłącznie aktynoterapią z uwzględnieniem naświetlań promieniami Roentgena sposobem Coutard'a.

*W dyskusji* zabierali głos koledzy: Suchodolski, Ficenes, Witkowski i Osiński.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 20 kwietnia 1938 roku

*Pokazy.*

1. Kol. Wierzbicki L. *przedstawia:* a) *chorego, operowanego z powodu przedziurawienia wrzodu żołądka.* Zabieg dokonany był w 16 godzin od chwili wystąpienia objawów. Polegał on na wycięciu brzegów wrzodu i zeszyciu. Z jamy brzusznej wybrano około $1^1/_2$ litra treści papkowatej, podbarwionej żółcią, po czym brzuch zaszyto warstwowo na głucho. Przebieg pooperacyjny był powikłany zapaleniem płuc odoskrzelowym. Stan ogólny chorego obecnie jeszcze nie zadawalający, chory jest blady, wyniszczony.

b) *Przypadek nowotworu złośliwego przyusznicy prawej u dziecka 5-miesięcznego.* Guz wielkości mandarynki usunięto możliwie doszczętnie. Mikroskopowo stwierdzono śródbłoniaka złośliwego (kol. Sztuka). Przebieg pooperacyjny gładki. Rychłozrost. W następstwie porażenie nerwu twarzowego.

Według szeregu autorów (Moutier i Redon) guzy tego rodzaju należy uważać za złośliwe, mające skłonność do nawrotów. Z tego względu nasuwa się pytanie, czy w dalszym ciągu postępowania wskazane jest naświetlanie promieniami Roentgena, zwłaszcza w tym przypadku, biorąc pod uwagę wiek dziecka.

c) *Przypadek raka gruczołu chłonnego w okolicy podżuchwowej prawej u młodzieńca 21-letniego.* Guz wielkości śliwki usunięto doszczętnie. Sprawa trwała od 2 miesięcy. Badanie mikroskopowe (kol. Sztuka) wykryło *„carcinoma molle"*

2. Kol. Buchacz *przedstawia:* a) *chora, lat 23, u której usunięto woreczek żółciowy z powodu kamicy.* Sprawa trwała od czterech lat. Nie rodziła, nie roniła. Zabieg operacyjny zniosła dobrze. W 26 dniu opuściła szpital jako zdrowa.

Na podstawie 120 zabiegów wycięcia woreczka żółciowego, wykonanych na oddziale dra M. Trawińskiego w czasie od 1929 do 1938 r., największa liczba operacyj przypada między 35 a 40 rokiem życia (27 przypadków — 32,4%), między 30 a 35 rokiem (16 przypadków = 19,2%); między 40 a 41 rokiem (14 przypadków = 16,8%); między 25 a 30 rokiem (23 przypadki, tj. 27,6%); między 45 a 50 rokiem (16 przypadków, tj. 19,2%). W okresie między 25 a 30 rokiem spada do 7,2% (6 przypadków); podobnie między 50 a 55 rokiem. Najmłodsza chora liczyła 20 lat (2 przypadki = 2,5%). Najstarsza chora liczyła 64 lat (również 2 przypadki, co wynosi 2,5%). Mężczyzn operowano 10% (11 przypadków).

b) *Chorego, lat 61, który upadł na ulicy i doznał złamania nadkłykciowego uda prawego na protezie.* Przed kilku laty odjęto choremu podudzie na wysokości 1/3 środkowej i górnej. Zastosowano leczenie wyciągowe. Zrost po 40 dniach. Dziś chodzi na protezie.

3. Kol. Witkowski *omawia przypadek ciężkiego zakażenia po porodzie po usunięciu ręcznym łożyska w domu.* Paciorkowiec hemolityczny we krwi (prof. Gieszczykiewicz). Ropnie na przedramionach. Przerzuty do lewego oka. W następstwie zupełna utrata wzroku na oku lewym i zanik gałki ocznej. Nosi obecnie protezę. Wykryto zmiany w nerkach — białko, krew, wałeczki. Leczenie polegało na wstrzykiwaniach dożylnych septazyny. Chora wyzdrowiała.

4. Kol. Karbowski *omawia przypadek nałożenia kleszczy w 13 minut po zgonie rodzącej.* Dziecko żyje, przybywa na wadze.

*W dyskusji* zabierali głos kol.: Trawiński, Buchacz, Lipnicki, Bentkowski, Budzyński, Machoń, Wołkowicz i Stachurko.

*Odczyt.*

Kol. Nasiłowski *wygłasza odczyt pt.: „Tężec rzekomy".*

Nawiązując do przypadku widzianego w Klinice Chorób Dzieci (Kraków, 1919 r.), prelegent rozpatruje zagadnienie „tężca rzekomego" na tle własnej praktyki lekarskiej i na tle piśmiennictwa ostatnich lat 30.

Jednostka chorobowa zwana „tężcem rzekomym" w ostatnich kilkunastu latach przeszła do historii medycyny. Czasopisma i podręczniki lekarskie nie umieszczają wzmianek o tej jednostce chorobowej (przynajmniej prelegent nie odnalazł w dostępnym mu piśmiennictwie wzmianki do roku 1922).

Nasuwają się następujące wnioski: 1) tężec rzekomy dawnych autorów byłby tężcem prawdziwym (wywołanym przez laseczniki tężca), odmiennie przebiegającym; 2) tężec rzekomy można by uważać za nerwicę (tło histeryczne); 3) mogłaby wchodzić w grę sprawa toksyczna o niewyjaśnionej etiologii i patogenezie.

W świetle nowoczesnych badań, dotyczących epidemiologii i bakteriologii tężca (nosicielstwo, zakażenia bezobjawowe, zakażenia przez przewód pokarmowy) najbardziej prawdopodobne jest pierwsze przypuszczenie. (Streszczenie własne).

*W dyskusji* zabierali głos kol.: Kozłowski i Ingster.

Kol. Wierzbicki L. *odczytuje: Sprawozdanie z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Barbary w Dąbrowie Górniczej za rok 1937.*

*W dyskusji* zabierali głos kol.: Trawiński, Buchacz, Bieńkowski i Kozłowski.

Prezes: *Dr M. Trawiński.*
Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski.*

## Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 listopada 1937 roku

Kol. E. Borkowski *przedstawił przypadek ciemnego rogowacenia skóry (postać łagodna).* (Streszczenie własne).

Chora S. L., lat 16, zgłosiła się do ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. P. po raz pierwszy dnia 27. X. 1937 r. z powodu szpecących chorą przebarwień oraz wykwitów brodawkowatych.

Zmiany te wystąpiły bez związku z jakimiś chorobami ogólnymi w szóstym roku życia początkowo na szyi i pod pachami, stopniowo, uogólniając się, zajęły całą prawie powierzchnię skóry, przy czym nasilenie ich jest różne, zależnie od okolicy ciała.

W ósmym roku przebyła odrę, a w jedenastym grypę.

Jak wynika z wywiadów, chora pochodzi z rodziny zdrowej, posiada pięcioro zdrowego rodzeństwa.

Badanie ogólne nie stwierdza większych odstępstw od normy.

Zmiany na skórze ułożone symetrycznie dotyczą:

a) twarzy, czoła, okolicy gałek ocznych i ust w postaci przebarwień i pewnej brodowkowatości w okolicy warg;

b) szyi, gdzie prócz przebarwienia są układające się w okrężne fałdy wyniosłości brodawkowate w postaci grzebieni;

c) okolicy zgięć (pachy, przeguby łokciowe, okolica sromu) — występuje tu ten sam obraz, co na szyi, o najwybitniejszym nasileniu pod pachami. Skóra przypomina popękaną korę, jednak po wygładzeniu ukazują się fałdy pokryte brodawkowatymi wyniosłościami, o ciemnej barwie naskórka na szczycie, jaśniejszej pomiędzy fałdami;

d) tułowia, gdzie skóra klatki piersiowej, a zwłaszcza bocznych okolic brzucha oraz grzbietu jest silnie przebarwiona. Na sutku i pępku widoczne są kalafiorowate rozrosty, zwłaszcza wybitne przy rozciąganiu skóry tych okolic.

We wszystkich tych miejscach, gdzie istnieją zmiany, a najwybitniej tam, gdzie występują wyrośla brodawkowate jest wyraźna hiperkeratoza.

Uogólniając można powiedzieć, że zmiany występujące w skórze polegają na: a) przebarwieniu, b) występowaniu tworów brodawkowatych, c) nadmiernym rogowaceniu.

Poza wyżej wymienionymi zmianami skórnymi, które nie sprawiają chorej żadnych dolegliwości, nie stwierdza się zmian gruczołów potowych, owłosienia ani paznokci.

W czasie pobytu chorej w Klinice dokonano szeregu badań. Oto ich wyniki. Rentgenogramy kośćca bez zmian. Badanie morfologiczne krwi: c. czerw. — 4,470.000, Hb — 95%, wskaźnik barwny — 1, c. białych — 5.200. L. seg. — 48%, pałeczk. 2%, kwasochł. — 3%, monoc. — 4%, limfocytów 43%. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi był ujemny, odczyn Kahna ±, citocholowy ujemny. Mocz bez zmian chorobowych. W stolcu wykryto *ascaris lumbricoides;* krwi utajonej nie ma. Rentgenogram żołądka zmian nie wykazuje. Ciśnienie krwi: 105/68.

Obraz histologiczny skóry typowy dla *acanthosis nigricans* wykazuje wybitne wydłużenie i bujanie brodawek, dużą ilość barwika we wszystkich komórkach naskórka żywego, wreszcie hiperkeratozę powierzchni.

*Acanthosis nigricans* (brodawczakowatość cienna skóry; rogowacenie cienne skóry) należy do schorzeń stosunkowo rzadkich. Do roku 1932 opisano 207 przypadków w całym piśmiennictwie światowym. Charakterystyczne są dla niej trzy wyżej omówione cechy: przebarwienie, brodawczakowatość i nadmierne rogowacenie. Występuje ono w dwóch postaciach: w odmianie złośliwej i odmianie łagodnej (*typus benignus seu juvenilis*).

W odmianie pierwszej mamy zazwyczaj do czynienia z obecnością raka narządów wewnętrznych, który najczęściej daje się łatwo stwierdzić; w tych przypadkach, gdy go nie znajdujemy, za zaliczeniem do tego typu przemawia dalszy przebieg schorzenia, prowadzący najczęściej w ciągu dwóch lat do śmierci.

W odmianie drugiej, występującej zazwyczaj w dzieciństwie, rokowanie co do życia jest dobre.

Stosunek postaci jednej do drugiej wynosi, jak 52 i 48, na 207 przypadków postać łagodną stwierdzono 99 razy.

Etiologia schorzenia nie jest właściwie znana. W przypadkach występowania nowotworu złośliwego (raka) zmiany skórne wiązano z samozatruciem przez jady, wytwarzane w tkance rakowej.

Wysuwano łączność tego schorzenia z układem dokrewnym, przy czym główną rolę miały odgrywać nadnercza i układ współczulny.

Prof. G r z y b o w s k i dla wytłumaczenia powstania tego schorzenia wysuwa koncepcję opartą na pracach autorów angielskich, którzy znaleźli, że pomiędzy substancjami rakotwórczymi, benzypyrenem, dwubenzantracenem, methylcholantrenem a folikuliną, która może przechodzić w testosteron, kwas cholowy, istnieje duże pokrewieństwo chemiczne. Opierając się na tym pokrewieństwie, można przypuścić, że w pewnych stanach działanie tak zmienionej folikuliny może prowadzić do powstania spraw nowotworowych, w innych tylko do *acanthosis nigricans benigna*.

Różnicowanie przeprowadzamy: a) z chorobą Addisona, gdzie mamy jednak mniejsze nasilenie zmian barwikowych, inne ich umiejscowienie, brak brodawczakowatości, zaburzenia w stanie ogólnym; b) z *diabète bronzé* — tu zabarwienie skóry jest brunatno-szare, schorzenie dotyczy najczęściej mężczyzn w wieku 30—60 lat, czynnikiem wywołującym jest najczęściej ostra choroba zakaźna, zatrucia, a także w tej jednostce chorobowej nie ma brodawczakowatości; c) z szeregiem schorzeń skórnych (*melanokeratosis arsenicalis, ichtyosis, xeroderma pigmentosum, papillomatosis reticulosa*). Różnicowanie to, jako już bardzo specjalne, pomijam.

Kol. A. L a n d a u (czł. T-wa) i B. W a k s m a n *wygłosili referat pt.: „Parę uwag o nowej insulinie protamino-cynkowej"* (Krótkie doniesienie tymczasowe). Ogłoszone w Pol. Gaz. Lek. 1938.

*Rozprawy*. Kol. G r o t t J. W. (czł. T-wa) (streszczenie własne).

Insulina cynkowo-protaminowa stanowi dalszą wysoce wartościową zdobycz w lecznictwie cukrzycy. Wskazują na to doniesienia ważniejszych klinik zagranicznych, a przede wszystkim J o s l i n'a w Bostonie oraz L a w r e n c e'a w Londynie.

Poziom cukru we krwi stanowi wypadkową działania dwóch czynników antagonistycznych, z których jeden podnosi cukier we krwi, a drugi obniża go. W danym wypadku insulina, jako czynnik magazynujący węglowodany, obniża poziom glikemii, zaś jej antagonista działa w kierunku przeciwnym; wskutek tego w danej chwili poziom cukru we krwi zależy przede wszystkim od wzajemnego stosunku do siebie obu tych czynników antagonistycznych.

Tym się też tłumaczy, że ta sama dawka insuliny, przy jednakowym prawie poziomie glikemii, powoduje u jednych znaczne, u innych zaś niewielkie obniżenie poziomu we krwi. Znajomość powyższego faktu nakazuje indywidualne traktowanie chorych przy nastawianiu ich na insulinę.

Po spożyciu węglowodanów cukier we krwi dość raptownie podnosi się. Stan przecukrzenia pokarmowego zwykle trwa krótko, gdyż pobudzona trzustka wydziela odpowiednią ilość insuliny. W cukrzycy brak insuliny własnej uzupełniamy, wstrzykując choremu insulinę podskórnie. Insulina podana z zewnątrz dość dobrze opanowuje pokarmowe przecukrzenie krwi. Działanie jej jest względnie krótkotrwałe.

Tymczasem zapotrzebowanie ustroju na insulinę jest stałe, nawet w nocy, aczkolwiek znacznie mniejsze, niż po przyjęciu posiłku. Wskazują na to badania na psach, wykonane przez T. F. Z u c k e r a z P. G. N e w b u r g e r e m i B. N. B e r g e m (1932), z których wynika, że wydzielanie soku trzustkowego odbywa się bez przerwy i stanowi objaw normalny. Przez analogię sądzić można, że również i u człowieka trzustka w pewnej mierze pracuje bez przerwy i w nocy, dostarczając do krwi ilość insuliny niezbędną dla normowania tempa zwalniania cukru z magazynów centralnych i obwodowych.

W cukrzycy w miarę niewydolności trzustki, aparat antagonistyczny bierze górę, wskutek czego cukier zwykle we krwi wzrasta nadmiernie. Insulina zwykła, stosowana wieczorem, wyrównywa przecukrzenie krwi po kolacji, lecz gdy jej działanie wyczerpie się po północy — w ciężkich przypadkach cukrzycy — nad ranem powstaje nadmierny wzrost cukru we krwi.

Otóż insulina cynkowo-protaminowa, wchłaniająca się wolniej, wystarcza na dłuższy okres czasu tak, że podana w odpowiedniej dawce wieczorem zdolna jest utrzymać poziom cukru we krwi podczas nocy na właściwym poziomie, nie powodując burzliwych objawów hipoglikemicznych.

Przy tej zalecie posiada ona również i wadę, gdyż łatwo przekroczyć dawkę, wskutek czego dawka wieczorna może skumulować się z dawką ranną, dając w dzień objawy niedocukrzenia krwi.

Ponieważ badań polskich z insuliną cynkowo-protaminową nie mieliśmy dotąd, wobec tego do wysoce interesujących i szczegółowych badań prelegentów pozwolę sobie z własnych czterech obserwacji przytoczyć dwie, z których jedna przedstawia powolne działanie insuliny cynkowo-protaminowej w porównaniu z insuliną starą; druga wskazuje na potrzebę ścisłej kontroli chorego przy nastawianiu go na nowy preparat insuliny.

1. Student E. M., lat 29, choruje na cukrzycę od 1934 r. Przy diecie ustalonej wynoszącej: W. — 130, B. — 90, Tł. — 100 oraz 500 g — 5% jarzyn i 200 g — 10% owoców oraz przy 20 jedn. insuliny rano i 12 wieczorem poziom cukru we krwi w ostatnich miesiącach wahał się od 100 do 130 mg. U chorego tego zbadano krzywą cukru we krwi po jego zwykłym ustalonym śniadaniu z tą różnicą, że dnia 7 września br. na ½ godz. przed śniadaniem otrzymał on 20 jednostek insuliny zwykłej, zaś następnego dnia (8. IX. br.) też 20 jednostek, lecz insuliny cynkowo-protaminowej AB.

| czas | 0 | 30' | 60' | 90' | 120' | 150' | 180' | 210' |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. IX. 1937 | 127 | | 106 | 127 | 119 | 90 | 74 | 52 |
| 8. IX. 1937 | 105 | | 171 | 199 | 268 | 272 | 303 | 189 |

Porównanie przytoczonych danych liczbowych wykazuje, iż insulina nowa działa wolniej i wskutek tego nie opanowuje należycie pokarmowego przecukrzenia krwi.

2. R. S., lat 13, cierpi na cukrzycę od 1932 r. Przy diecie, wynoszącej W. — 150 g, B. — 100, Tł. — 60 oraz przy 48 jednostkach insuliny dziennie (24+0+24) miał 374 mg % cukru we krwi, a w moczu przeciętnie 3,5%.

Przy tej samej diecie podano choremu dnia 30. X. br. rano 20 jedn. insuliny starej oraz 10 jedn. nowej, zaś wieczorem 16 starej i 10 jednostek nowej. W nocy z dnia 3 na 4. XI. wystąpił wstrząs hipoglikemiczny. Wobec tego dnia 4. XI. obniżono dawki insuliny proporcjonalnie do połowy. (Rano 10 j. starej i 5 j. Zn.-Pr. AB, a wieczorem 8 j. starej i 5 j. Zn.-Pr. AB). Trzeciego dnia, tj. 6. XI. cukier we krwi wynosił rano na czczo — 91 mg %, a cukier w moczu dobowym — 0,8%. Wkrótce zjawiło się osłabienie i poty, więc zmniejszono insulinę do 1/4 (rano 5 j. starej i 2,5 j. Zn.-Pr. AB. oraz wieczorem 4 j. starej i 2,5 j. Zn.-Pr. AB). Gdy teraz znów cukier we krwi podniósł się znacznie (dnia 9. XI. — 217 mg %) od dnia 9. XI. do 16. XI. ponownie zwiększono insulinę zarówno nową, jak i starą do połowy dawek pierwotnych. Po paru dniach zwiększenie insuliny spowodowało spadek glikemii do 62 mg % (dnia 16. XI.) oraz zjawiły się lekkie objawy niedocukrzenia krwi.

Spostrzeżenie to wskazuje z jednej strony na łatwe występowanie kumulacji dawek insuliny wstrzykniętej wieczorem z ranną, a następnie, że leczenie insuliną cynkowo-protaminową wymaga jeszcze większej indywidualizacji, niż leczenie insuliną zwykłą, tym niemniej dane autorów obcych, badania prelegentów oraz moje własne doświadczenie nabyte w ciągu ostatnich dwóch miesięcy wskazują, iż insulina cynkowo-protaminowa rzeczywiście stanowi nowy wartościowy nabytek godny wypróbowania również i na naszym gruncie. Jeśli dotychczasowe spostrzeżenia uda się potwierdzić na licznym materiale, to ten nowy preparat stanowić będzie cenną zdobycz w zwalczaniu rannego przecukrzenia krwi w ciężkiej cukrzycy, a w przypadkach lżejszych pozwoli ograniczyć się do jednorazowego wstrzyknięcia insuliny w ciągu dnia.

Kol. J. R u t k o w s k i (czł. T-wa) *wygłosił odczyt „O tzw. pourazowym zakrzepowym zapaleniu żył kończyny górnej"*. (Streszczenie własne).

Prelegent przedstawił dwa własne spostrzeżenia, po czym na podstawie przypadków swoich i obcych z piśmiennictwa omówił objawy i przebieg tego rzadkiego schorzenia. Po zreferowaniu teorii, zajmujących się pochodzeniem omawianego cierpienia, prelegent przedstawił swój własny pogląd. Według niego tzw. pourazowe *(par effort)* zakrzepowe zapalenie żył kończyny górnej, występujące prawie wyłącznie u mężczyzn w młodym wieku i na kończynie prawej stanowi odrębną jednostkę chorobową, różną co do pochodzenia i przebiegu od podobnego zapalenia żył kończyny dolnej. Czynnikiem wywołującym schorzenie jest uraz. Zakażenie, zwykle bardzo nieznaczne, możliwe, że dołącza się wtórnie. Przebieg schorzenia jest zwykle pomyślny. (Rzecz ukaże się w druku).

*Rozprawy.* Kol. Higier (sen.), (czł. T-wa), podkreśla rzadkość występowania pourazowego zakrzepowego zapalenia żył, mimo tak częstych urazów u osobników młodych. Następnie przeprowadza analogię między omawianą sprawą chorobową a chorobą Bürgera. Według Leriche'a usunięcie skrzepu z żyły powoduje ustąpienie bólów. Mówca zapytuje, czy w przedstawionych przez prelegenta przypadkach zrobiono zdjęcia rentgenologiczne klatki piersiowej, często bowiem żebro szyjne, uciskając na nerwy (splot barkowy), powoduje bóle.

Kol. Rutkowski wskazuje na różny moment etiologiczny choroby Bürgera i pourazowego zakrzepowego zapalenia żył kończyny górnej, analogia więc między tymi sprawami jest niewłaściwa. Sprawa pierwsza jest cierpieniem przewlekłym, druga zaś ostrym. W przypadkach, które prelegent przedstawił, wykonane zdjęcia rentgenologiczne żebra szyjnego urazu nie wykazały. Wszystkie przyp. pourazowego zakrzepowego zapalenia żył, znane z piśmiennictwa, są do siebie podobne. W każdym z nich przyczyną jest uraz. Jakkolwiek usunięcie skrzepliny w znanych przypadkach z piśmiennictwa dawało dobry wynik, to jednak pewniejsze jest wycięcie chorego odcinka naczynia, które daje zwolnienie skurczu, co mówca sam spostrzegał. Żebro szyjne daje inne objawy, a mianowicie bóle, zaburzenia odżywcze, tętno różne w tętnicach jednoimiennych. W przypadku zaburzeń tętna usunięcie żebra szyjnego nie zawsze daje poprawę, gdyż zmiany w tętnicy mogą zajść tak daleko, że nierówność tętna pozostaje na stale.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia wspólnie z Tow. Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie z dnia 7 grudnia 1937 roku

*Akademia dla uczczenia śp. Józefa Skłodowskiego.*

Akademię zagaił kol. Wiceprezes.

A. Leśniowski: Życiorys śp. Józefa Skłodowskiego.

A. Stefanowski: Śp. Józef Skłodowski jako ordynator szpitala.

J. Konopnicki: Śp. Józef Skłodowski jako wychowawca młodych lekarzy.

R. Nitsch: Działalność śp. Józefa Skłodowskiego w Towarzystwie Instytutu Radowego.

Wszystkie przemówienia ukażą się drukiem w Medycynie.

*Część kliniczna.*

Kol. F. Goebel (czł. T-wa) i St. Marczewski: *„O sztucznej adaptacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych"*. (Streszczenie własne).

Przeprowadzając swego czasu badania, dotyczące zachowania się gazów krwi u psów, poddanych bądź to sztucznemu zakwaszeniu, bądź alkalizacji, zauważyliśmy (F. Goebel i R. Tislowitz), że u zwierząt zakwaszonych niedobór tlenowy we krwi tętniczej jest mniejszy, niż w normie, alkalizacja natomiast wpływa niekorzystnie na zawartość tlenu we krwi tętniczej. Powyższe spostrzeżenia nasunęły myśl, że zakwaszenie ustroju może być korzystne dla uzyskania adaptacji do niskich ciśnień atmosferycznych. Badania swe przeprowadzaliśmy na psach większej wagi (24—28 kg). Oznaczano pH krwi elektrometrycznie, dalej zasób zasad metodą Van Slyke'a i Salvesena. We krwi żylnej oznaczano $CO_2$ tą samą metodą. Dalej oznaczano we krwi liczbę ciałek czerwonych i retikulocytów, zawartość hemoglobiny oraz wskaźnik barwikowy. Pierwsza grupa doświadczeń. Zwierzęta, po ustaleniu wartości wstępnych, umieszczano w komorze niskich ciśnień codziennie na 10 godzin przy ciśnieniu atmosferycznym 210 mm Hg, co odpowiada wysokości około 10.000 m. Okres komorowy wynosił przeszło dwa miesiące. Gdy adaptacja była dobra, to po przejściowej alkalizacji występowało niewyrównane zakwaszenie ustroju, a równolegle do tego niedobór tlenowy we krwi tętniczej się zmniejszał, a pojemność na tlen uległa zwyżce, przyrost krwinek w okresie zakwaszenia bardzo wybitny, wskaźnik barwikowy poniżej jedności, co według badań S. Marczewskiego jest wyrazem dobrej adaptacji. W jednym przypadku, gdzie zakwaszenie nie wystąpiło, nie było przyrostu krwinek, wskaźnik barwikowy powyżej jedności, pojemność tlenowa krwi tętniczej zmniejszyła się i zwierzę po trzytygodniowym pobycie w komorze zginęło. Spostrzeżenia te jasno wykazują, że przyrost czerwonych ciałek krwi, zwiększenie się pojemności tlenowej, zmniejszenie niedoboru tlenowego i zakwaszenie ustroju są to czynności sprzężone ze sobą i świadczące o dobrym odczynie adaptacyjnym.

Druga grupa doświadczeń dotyczyła wpływu zakwaszenia sztucznego za pomocą małych dawek amoniaku, podanego dożylnie lub chlorku amonu podanego doustnie u zwierząt normalnych na obraz morfologiczny krwi. Okazało się, że po sztucznym zakwaszeniu występuje przyrost liczby krwinek, wskaźnik barwikowy się obniża, a więc ten sam zespół zjawisk, który występuje przy dobrej adaptacji do niskich ciśnień, przy czym nie następowało zagęszczenie krwi tak znaczne, którym można by tłumaczyć zwiększenie się liczby czerwonych ciałek krwi. Pojemność tlenowa krwi tętniczej wtedy też się zwiększała, a niedobór tlenowy uległ zmniejszeniu.

W trzeciej grupie doświadczeń psy przed umieszczeniem w komorze niskich ciśnień zakwaszano amoniakiem lub chlorkiem amonu, uzyskano przez to znaczne przyśpieszenie adaptacji naturalnej, przy czym w czasie pobytu w komorze zwierzęta nie wykazały żadnych niepokojących objawów, biegały i poruszały się, jakby pod zwykłym ciśnieniem atmosferycznym.

Badania nasze wykazują, że zakwaszenie naturalne, występujące pod wpływem bardzo niskich ciśnień atmosferycznych jest zjawiskiem korzystnym dla ustroju i że za pomocą sztucznego zakwaszenia można przyśpieszyć adaptację, co ze względów praktycznych jest sprawą bardzo doniosłą. Alkalizacja, występująca przejściowo w czasie pobytu w niskich komorach, jest objawem niekorzystnym, któremu towarzyszy brak przyrostu krwinek, zwiększenie się wskaźnika barwikowego oraz zwiększenie niedoboru tlenowego we krwi tętniczej, przy równoczesnym zmniejszeniu pojemności tlenowej krwi tętniczej. Za pomocą sztucznego zakwaszenia można uzyskać przy zwykłym ciśnieniu atmosferycznym te same odczyny, które występują przy dobrej adaptacji wysokościowej: przyrost liczby czerwonych ciałek krwi, zmniejszenie wskaźnika barwikowego, zwiększenie pojemności tlenowej krwi tętniczej.

*Rozprawy.* Kol. Pines (streszczenie własne). Doniosłość przedstawionej pracy nie ogranicza się jedynie do tematów, związanych z przystosowaniem się ustrojów zwierzęcych do obniżonego ciśnienia atmosferycznego. Zwiększenie pojemności tlenowej krwi pod wpływem zakwaszania mogłoby być wykorzystane w klinice dla dostarczenia tlenu narządom wrażliwym na jego niedobór. Mam tu na myśli napady dusznicy bolesnej, o których wiadomo, że są wyrazem niedostatecznego dopływu krwi, a zatem i tlenu przez zwężone naczynia wieńcowe do mięśnia sercowego. Ponieważ zmiany anatomiczne naczyń wieńcowych są nieodwracalne, przeto na czoło zagadnień w lecznictwie tej sprawy chorobowej wysuwa się podniesienie pojemności tlenowej krwi. Badania w tym kierunku uważałbym za bardzo wskazane i wiele obiecujące.

Zmniejszanie się ilości krążącej krwi dzięki zakwaszaniu ustroju jest faktem dobrze znanym z patologii narządu krążenia. Zjawisko to, jak wynika z doświadczeń przytoczonych autorów, występuje również i w ustrojach zdrowych.

Wiceprezes: *M. Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Posiedzenie administracyjne z dnia 14 grudnia 1937 roku

1. Sprawozdania: a) sekretarza stałego, b) sekretarza dorocznego, c) bibliotekarza, d) komitetu bibliotecznego.

Wszystkie powyższe sprawozdania przyjęto.

2. Preliminarz budżetowy na r. 1938 przyjęto jednogłośnie. W rozprawach nad preliminarzem budżetowym brali udział koledzy: Ławrynowicz, sekretarz stały i podskarbi.

3. Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych T. L. W.: a) kol. St. Flis z prac dra A. Stańczyka, b) kol. A. Stefanowski z prac dra Z. Traczyka, c) kol. Z. Woino z prac dra A. Kwaskowskiego.

Wolnych wniosków nie zgłoszono.

Wiceprezes: *M. Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

## Sprawozdanie ze zjazdu lekarzy powiatowych województwa krakowskiego

Zjazd lekarzy powiatowych województwa krakowskiego odbył się w Krakowie dnia 9 i 10 września 1938 r.

Zjazd zagaił wicewojewoda dr Małaszyński, podnosząc ciężką pracę lekarzy powiatowych, dążącą wytrwale do podniesienia stanu sanitarnego.

Inspektor lekarski dr Parfanowicz zreferował stan sanitarny województwa za rok 1937/38. Podkreślił zmniejszenie przyrostu ludności i zwiększenie śmiertelności niemowląt. Zwrócił uwagę na konieczność objęcia wsi działalnością lekarzy i położnych okręgowych i gminnych, ośrodków zdrowia i poradni społeczno-lekarskich. Zaznaczył, że praca w tym kierunku jest w toku. Podkreślił obniżenie stosunku procentowego działu sanitarnego w budżecie samorządów. Podniósł wzrost frekwencji w uzdrowiskach, letniskach i zimowiskach i przedstawił inwestycje sanitarne w tych miejscowościach. Omówił wyniki akcji studziennej, a zwłaszcza postępującą budowę studzien i kąpielisk publicznych. Zwrócił uwagę na prace koło rozbudowy i podniesienia szpitalnictwa, szkoły położnych oraz ośrodków zdrowia.

Epidemiolog dr Bilek omówił szczegółowo akcję zwalczania chorób zakaźnych, której wyniki były dodatnie. Podniósł potrzebę budowy domów noclegowych i kąpielisk, wczesnych i szeroko stosowanych szczepień przeciwdurowych oraz możność łączenia ich ze szczepieniami przeciwbłoniczymi.

Referendarz lekarz Gliński przedstawił stan szpitalnictwa w województwie i jego potrzeby. Podkreślił obecne braki w sieci szpitali, słaby stan budowlany, niedostateczne urządzenie i za małą ilość łóżek. Plan usunięcia tych braków obejmuje trzy zagadnienia: a) podciągnięcie istniejących szpitali do nowoczesnego poziomu, b) ich rozbudowę, c) budowę nowych zakładów leczniczych.

Plan ten referent omówił szczegółowo w odniesieniu do każdego zakładu leczniczego.

Naczelnik Wydziału Zdrowia dr Hessek w referacie pt.: „Ośrodki zdrowia w świetle ustawy o publicznej służbie zdrowia", po szczegółowym omówieniu projektu tej ustawy, przedstawił zadania ośrodków zdrowia. Nierównomierne ich rozmieszczenie zależy, prócz warunków miejscowych, od zapobiegliwości lekarzy powiatowych. Podniósł wzrost czynności lekarskich i pielęgniarskich przy równoczesnym obniżeniu kosztów funkcjonowania ośrodków zdrowia. Prowadzi się dalej budowę lokali ośrodków zdrowia. Projektowana jest ruchoma kolumna rentgenowska. Ruchomy Ośrodek Zdrowia w powiecie krakowskim wykazał jak najlepsze wyniki pracy. Wytyczne są: taka rozbudowa sieci ośrodków zdrowia, by przy każdym lekarzu okręgowym był ośrodek zdrowia, zespolenie poradni dotąd niezespolonych, należyte wyposażenie ośrodków zdrowia, a w Krakowie ich rejonizacja oraz zaprowadzenie w ośrodkach zdrowia działu sanitarnego.

Prof. U. J. dr Godlewski po omówieniu historii, organizacji i działalności zakładu leczniczo-wychowawczego dla dzieci jagliczych U. J. w Witkowicach zwrócił uwagę na słabe i ciągle zmniejszające się jego obłożenie, a stąd malejące wpływy pieniężne. Należy więc obawiać się zamknięcia jedynego w Polsce zakładu dla jaglicy dziecięcej. Rozwiązanie sprawy widzi prelegent w zwiększeniu dotacji rządowej i w licznym umieszczaniu przynajmniej na częściowy koszt samorządów, dzieci w zakładzie. Ważny jest ścisły kontakt poradni przeciwjagliczych z zakładem witkowickim.

Kierownik Krakowskiej Filii Państwowego Zakładu Higieny doc. dr Heller zreferował profilaktykę przeciwwolową przy pomocy soli jodowej. O korzystnym wpływie jodowania soli kuchennej na spadek wola świadczy stały i zdecydowany (począwszy od roku 1935) spadek odsetka wola u poborowych. Ważne są tutaj badania kliniczne ludności, które będą powtórzone w roku 1940.

Lekarz miejski dr Godlewski przedstawił organizację miejskiej służby zdrowia w Krakowie, podając jej historię ze szczególnym uwzględnieniem pracy organizacyjnej dra Janiszewskiego. Potem omówił organizację miejskiego wydziału zdrowia publicznego, jego stosunek do starostwa grodzkiego i do poszczególnych komórek organizacyjnych Zarządu Miejskiego. Szczegółowo przedstawił obecnie wprowadzony podział na komisariaty okręgowe, w których mieszczą się biura lekarzy rejonowych.

Inspektor służby zdrowia dr Zachert podkreślił ważność następujących zagadnień dla pracy w dziale sanitarnym: a) troska lekarzy o odpowiednio wysoki dział sanitarny w budżetach samorządowych. b) Należyte wykonawstwo przepisów sanitarnych, koordynacja pracy w terenie, wykorzystanie personelu lekarskiego i pomocniczego oraz placówek medycyny społecznej i lekarzy pracujących w instytucjach społecznych. c) Zwiększenie ilości położnych po wsiach i miasteczkach, przez co powiększy się odsetek porodów, przyjmowanych przez położne. Zwiększenie liczby położnych wyszkolonych i przeszkolonych będzie zadaniem zreorganizowanej Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. d) Opieka nad matką i dzieckiem winna być naszym czołowym zagadnieniem, w celu zmniejszenia śmiertelności i zwiększenia przyrostu naturalnego. Nadzór lekarzy powiatowych nad koloniami jest rzeczą bardzo ważną. e) Ważność motoryzacji oraz bibliotek podręcznych lekarzy powiatowych.

Poseł dr Krupa zwrócił uwagę na brak funduszów na walkę z chorobami społecznymi, co było przeszkodą w uchwaleniu odnośnych ustaw.

Naczelnik dr Hessek wspomniał o braku ustawy o ośrodkach zdrowia, co powinni lekarze powiatowi zrównoważyć stałą i energiczną pracą, by placówkom tym zapewnić byt i rozwój. Niedostateczne działy sanitarne budżetów samorządowych nie mogą zahamować podniesienia stanu sanitarnego terenu.

Dr Gastoł z okręgowego inspektoratu pracy prosił o zainteresowanie się zapobieganiem i zwalczaniem chorób zawodowych i o współpracę z inspektorami pracy i ubezpieczalniami społecznymi.

Uczestnicy zjazdu zwiedzili w Krakowie: Filię Państwowego Zakładu Higieny, Klinikę Ginekologiczno-Położniczą U. J., Prewentorium Przeciwgruźlicze P. T. G. i Dom Dziecka Związku Wirunów, a w Witkowicach Zakład leczniczo-wychowawczy dla dzieci jagliczych U. J. Wysłuchano objaśnień kierowników i nawiązano kontakt z profesorami U. J. drem Zubrzyckim, drem Majewskim i drem Godlewskim oraz z innymi lekarzami, pracującymi w tych instytucjach.

---

## KONKURS

W myśl uchwały powziętej na posiedzeniu Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej w dniu 4 maja 1938 r. — ogłasza się powtórnie (zob. Nr 24. P. G. L. 1938) konkurs na dwie najlepsze prace naukowe, które ukażą się w Polskiej Gazecie Lekarskiej w roku 1938. Jedna ma być pracą o charakterze poglądowym z zakresu medycyny teoretycznej lub klinicznej, druga zaś ma objąć zagadnienie z medycyny praktycznej.

Rozmiar każdej z prac nie może przekraczać 20 stron maszynopisu (podwójny odstęp wierszy wraz z marginesem).

Komitet konkursowy dla oceny pierwszej pracy stanowi Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej. Komitet dla drugiej pracy stanowią prenumeratorzy Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z Radą Nadzorczą Sp. Wyd. Lek., która ostatecznie rozstrzygnie przyznanie nagrody. W ciągu stycznia 1939 r. prenumeratorzy zechcą przysłać do Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie, ul. Rutowskiego 9, wnioski, dotyczące nagrodzenia pracy tego działu.

Wysokość nagrody za pracę pierwszego działu wynosi 500 zł, za pracę drugiego działu 300 zł.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do dnia 31 marca 1939 r., a wynik będzie ogłoszony w numerach kwietniowych Polskiej Gazety Lekarskiej 1939 r.

W razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac, konkurs będzie przedłużony na r. 1939 przy zachowaniu tych samych warunków.

*Prof. dr K. Bocheński*, mp.
Sekretarz Rady Nadz. Sp. W. L.

*Prof. dr M. Franke*, mp.
Prezes Rady Nadz. Sp. W. L.

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

*Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy*

XXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 7 października 1938 r. Porządek dzienny: 1. Kol. A. Zeghauser: a) Przypadek choroby Simmondsa. b) Przypadek niedokrwistości niedobarwliwej pierwotnej (demonstracje przypadków z Oddz. W. II. Państw. Szpit. Powsz.). 2. Kol. R. Leszczyński: Zarys diagnostyki czynnościowej skóry (wykład).

Międzynarodowy Związek Przeciwrakowy organizuje w czasie od 23—30 listopada br. Międzynarodowy Tydzień Przeciwrakowy. W tym czasie odbędzie się w Paryżu międzynarodowa

akademia poświęcona odkryciu radu, promieni Roentgena, elektronów i fal Hertza. Z okazji tych uroczystości poczta francuska wydała znaczki z podobizną małżonków Curie. Informacje: L. W. Tomarkin, Secrétaire Général, 18, rue Soufflot, Paris V-e.




*Różne*

Z k r a j u

Pierwszą Polską Wystawę Szpitalnictwa zwiedził szczegółowo Pan Minister Opieki Społecznej, M. Zyndram Kościałkowski wraz z Wiceministrem Piestrzyńskim i dyrektorami poszczególnych departamentów. Pan Minister wyraził swe żywe zadowolenie i uznanie dla organizatorów Wystawy za przedstawienie w ładnej szacie pożytecznych ze wszech miar eksponatów z dziedziny szpitalnictwa.

A n g l i a

Ostatnio w Anglii dyskutuje się sprawę stanu sanitarnego w koloniach angielskich: okazuje się, że stan zdrowotny w koloniach nie jest zadowalający. Przyczyną tego jest nie wystarczająca liczba lekarzy w koloniach.

Z ogłoszonego niedawno rocznego raportu naczelnego inspektora fabrycznego wynika, że w r. 1937 liczba wypadków w przemyśle angielskim wzrosła o 9% w porównaniu z rokiem poprzednim, wynosząc 192.539, w tym były 1.003 wypadki śmiertelne. Wzrost liczby wypadków zaznaczył się zwłaszcza w ciężkim przemyśle, gdzie skutkiem wyjątkowej koniunktury wypadło w braku sił wykwalifikowanych angażować robotników przygodnych, niewykwalifikowanych. Większość wypadków przypisać należy czynnikowi ludzkiemu. Np. wypadki wywołane skutkiem czyszczenia maszyn w ruchu stanowiły w dwóch okręgach 18% ogólnej liczby wypadków. (I. S. S.).

R u m u n i a

Ministerstwo zdrowia publicznego zamierza stworzyć w każdym większym ośrodku miejskim szkoły położnych. Ma to być zapoczątkowaniem akcji zdążającej do objęcia jak największą opieką kobiet ciężarnych.

N i e m c y

Ministerstwo wychowania narodowego postanowiło stworzyć bursę dla pomieszczenia w każdym semestrze 10 studentów medycyny pochodzących z W. M. Gdańska.

S z w a j c a r i a

W dniach od 29 sierpnia do 9 września br. obradowała w Genewie, zwołana przez Radę Administracyjną Międzynar. Biura Pracy, konferencja ekspertów lekarzy w sprawie pylicy krzemowej. Wzięli w niej udział przedstawiciele dziesięciu państw. Międzynarodowe Biuro Pracy, od początku niemal swego istnienia, zajęło się badaniem pylicy krzemowej, szukaniem środków zapobiegawczych i ustaleniem należytych odszkodowań dla robotników, dotkniętych tą chorobą. Świadectwem tej aktywności jest cała seria ankiet i studiów i Międzynarodowa Konferencja w r. 1930 w Johannesburgu. W r. 1934 Międzynarodowa Konferencja Pracy wpisała pylicę krzemową na listę chorób zawodowych, które, na mocy konwencji z r. 1925, powinny dawać robotnikowi prawo do odszkodowania. Następnie w 1936 r. Międzynarodowa Konferencja Pracy przyjęła uchwałę, nawołującą do poddania zagadnienia pylicy krzemowej nowym badaniom lekarskim i technicznym w świetle danych i wiadomości, zdobytych w tej dziedzinie w ciągu ostatnich lat. Obecna konferencja ekspertów uczyniła zadość powyższemu żądaniu, uchwaliwszy szereg wniosków, które zostaną przedłożone Radzie Administracyjnej M. B. P. Wnioski te dotyczą przede wszystkim zagadnień czysto lekarskich, związanych z definicją pylicy, rozpoznaniem tej choroby itd. Poza tym eksperci sformułowali różne projekty metod charakteryzowania pyłów w lokalach pracy i badań mocy chorobotwórczej tych pyłów. Wielką wagę przywiązano do środków usuwania pyłów. Podkreślono szczególnie, że zasadą ich i celem powinno być osiągnięcie oczyszczenia powietrza ze szkodliwych nagromadzeń pyłów, zawierających związki krzemowe. Przestudiowano także zagadnienie masek do oddychania zastrzegając jednak, że ten system ochrony powinien być dopiero wtedy używany, kiedy usuwanie przyczyn powstawania pyłów jest już zupełnie niemożliwe. Albowiem radykalne usunięcie pyłu powinno być głównym celem akcji zapobiegawczej. Eksperci zwracają się z prośbą do wszystkich osób zainteresowanych, aby zechciały komunikować M. B. P. wyniki badań, które przeprowadzają lub o których są poinformowane. Stwierdzają jednocześnie, że konferencje w sprawie pylicy powinny zbierać się w regularnych odstępach czasu (np. co trzy lata), ażeby możliwe było zestawienie badań i doświadczeń poszczególnych krajów. (I. S. S.).

S t a n y Z j e d n o c z o n e A. P.

W Chicago przewiduje się budowę dużego instytutu neuropsychiatrycznego. Koszty budowy tego instytutu obliczono na 1,250.000 dolarów.

Stany Zjednoczone posiadają 749 instytutów przeciwgruźliczych i 92.786 łóżek dla chorych z powodu gruźlicy.

E k w a d o r

Przed zawarciem małżeństwa muszą się przyszli małżonkowie poddać badaniu lekarskiemu. Badania te mają na celu zwalczanie kiły, gruźlicy i trądu.

K u b a

Postanowiono przeznaczyć milion dolarów z funduszów państwowych na walkę z gruźlicą. Sanatoria już istniejące mają być ulepszone, nadto ma powstać szereg nowych sanatoriów. U dorosłych i dzieci będzie się wykonywało próby tuberkulinowe.

A u s t r a l i a

Wzorem Melbourne, Sydney i Adelaide, miasto Brisbone pragnie mieć także wydział lekarski. Na tym mającym powstać wydziale nie będzie wymagana od studentów znajomość łaciny.

Zarząd Królewskiego Stowarzyszenia Chirurgów zamierza stworzyć w Melbourne olbrzymią bibliotekę lekarską. Spodziewają się, że będzie to najlepsza biblioteka na południu półkuli wschodniej.

*Redakcja otrzymała*

*A. Brunner:* Chirurgie der Lungen und des Brustfelles. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 22,50 RM.

*H. Bennhold, E. Kylin i St. Rusznyák:* Die Eiweisskörper des Blutplasmas. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1938. Cena: 38 RM.

Die Werke des Hippokrates. T. 19. Hippokrates-Verlag Marquardt u. Cie. Stuttgart. Cena: 5.50 RM.

Die Werke des Hippokrates. T. 19. Ergänzungsteil: Die Briefe des Hippokrates. Hippokrates-Verlag Marquardt u. Cie. Stuttgart. Cena: 5.50 RM.



*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*